

Psiquiatría



Autor

Álvaro Huidobro Pérez-Villamil

Director de la obra

Fernando de Teresa Galván

Índice

01. Trastornos neuróticos	1	06. Trastornos de la conducta alimentaria	73
1.1. Trastornos de ansiedad	2	6.1. Anorexia nerviosa	74
1.2. Trastorno obsesivo-compulsivo	5	6.2. Bulimia nerviosa	75
1.3. Trastornos relacionados con sucesos traumáticos o estresantes	7	6.3. Otros trastornos alimentarios	76
1.4. Trastornos somatomorfos	8		
1.5. Trastornos disociativos	11	07. Trastornos de la personalidad	79
1.6. Trastornos facticios y simulación	12	7.1. Concepto y clasificación	80
1.7. Trastornos del control de los impulsos	12	7.2. Clínica	81
1.8. Ansiolíticos	13	7.3. Tratamiento	81
02. Trastornos del estado de ánimo	17	08. Trastornos del sueño	83
2.1. Clínica. Síndromes depresivos y maníacos	18	8.1. Fisiología	84
2.2. Epidemiología	24	8.2. Insomnio	84
2.3. Etiología	25	8.3. Disomnias por movimientos durante el sueño	85
2.4. Tratamiento	28	8.4. Hipersomnias	86
2.5. Suicidio	37	8.5. Parasomnias	86
03. Trastornos psicóticos	41	09. Trastornos de la infancia y la adolescencia	89
3.1. Psicopatología	42	9.1. Trastornos del neurodesarrollo	90
3.2. Esquizofrenia	43	9.2. Trastornos de la eliminación	92
3.3. Trastorno delirante crónico o paranoia	50		
3.4. Trastorno esquizoafectivo	51	10. Trastornos sexuales	95
3.5. Otros trastornos psicóticos	51	10.1. Disfunciones sexuales	96
		10.2. Otros trastornos sexuales	96
04. Trastornos relacionados con sustancias	53		
4.1. Definiciones	54	11. Psicología médica, epidemiología y neuroquímica	97
4.2. Alcohol	55	11.1. Psicología médica: psicoterapias	98
4.3. Opiáceos	60	11.2. Epidemiología y salud pública en psiquiatría	98
4.4. Cocaína	63	11.3. Bases neuroquímicas de la psiquiatría	100
4.5. Cánnabis	64		
4.6. Otros tóxicos	65	Bibliografía	103
05. Trastornos neurocognitivos	67		
5.1. Psicopatología	68		
5.2. Delirium	69		
5.3. Demencia	70		
5.4. Trastornos amnésicos	71		



01

Trastornos neuróticos

Orientación MIR

Constituye un tema de importancia alta. Estudia sobre todo el trastorno de angustia y el trastorno obsesivo-compulsivo, que son los más preguntados. De los trastornos somatomorfos basta con saber identificar en los desgloses los casos típicos. De los trastornos disociativos se puede casi prescindir. Respecto a las benzodiacepinas (BZD), hay que quedarse con los aspectos farmacocinéticos que diferencian unas de otras y con sus principales indicaciones.

Preguntas MIR

- ▮ MIR 23-24, 89
- ▮ MIR 22-23, 91; MIR 22-23, 92
- ▮ MIR 21-22, 94; MIR 21-22, 95
- ▮ MIR 20-21, 88
- ▮ MIR 19-20, 87
- ▮ MIR 18-19, 184; MIR 18-19, 190; MIR 18-19, 232
- ▮ MIR 17-18, 204; MIR 17-18, 205
- ▮ MIR 16-17, 187
- ▮ MIR 15-16, 222; MIR 15-16, 224; MIR 15-16, 225
- ▮ MIR 14-15, 151; MIR 14-15, 152; MIR 14-15, 157
- ▮ MIR 13-14, 222; MIR 13-14, 223
- ▮ MIR 12-13, 170

Conceptos clave

- ⊙ El trastorno por angustia/pánico es el más importante de cara al MIR. Típicamente, las crisis de angustia (ataques de pánico) son espontáneas, tienen un inicio brusco y una duración breve (minutos), y los síntomas alcanzan una intensidad extrema, que explica que sea la primera causa de urgencia psiquiátrica. En su tratamiento se emplean benzodiacepinas (BZD). Cuando las crisis se repiten, suelen aparecer complicaciones típicas (agorafobia, ansiedad anticipatoria, hipocondría, abuso de sedantes...). El tratamiento para prevenir nuevas crisis se basa en el uso de antidepresivos, asociado con el tratamiento psicológico específico de las complicaciones, sobre todo de la agorafobia.
- ⊙ En el TAG, existe un estado constante de preocupación excesiva que se extiende durante meses, fluctuando en función de los factores psicosociales. En su tratamiento, las técnicas psicológicas son fundamentales (relajación, terapia cognitivo-conductual); el curso crónico obliga a tener precaución con las benzodiacepinas, por lo que se prefieren los antidepresivos.
- ⊙ En el TOC, las dos combinaciones más frecuentes son los “lavadores” (obsesiones de contaminación/contagio, compulsiones de lavado/evitación del contacto) y los “comprobadores” (miedo de equivocarse al hacer algo, compulsión de comprobación de lo realizado). Su tratamiento combina fármacos (antidepresivos serotoninérgicos) y psicoterapia (cognitivo-conductual).
- ⊙ En los trastornos por somatización y dolor, el paciente “se queja” de síntomas; en la hipocondría y en la dismorfofobia, “está preocupado” por tener una enfermedad o un defecto físico; y en la conversión se evidencian anomalías extrañas en la exploración neurológica. En todos los casos, el riesgo de iatrogenia es alto y la respuesta a los tratamientos escasa. No se debe olvidar que todos los pacientes somatomorfos sufren sus síntomas de forma involuntaria, a diferencia de los trastornos facticios y los simuladores.
- ⊙ Todas las benzodiacepinas tienen efectos clínicos similares; la elección de una u otra dependerá de la potencia deseada y de sus factores farmacocinéticos. Alprazolam y lorazepam son BZD de vida media corta que precisan de varias tomas al día para cubrir las 24 horas. Midazolam y triazolam tienen una vida tan corta que solo se usan para inducir al sueño.
- ⊙ El efecto secundario más frecuente de las BZD es la sedación, pero el más grave es la posibilidad de dependencia.

El concepto de **neurosis** posee una gran tradición en Psiquiatría y engloba un **grupo heterogéneo de trastornos psiquiátricos** que comparten, en teoría, **tres características** que los diferencian de las psicosis:

- Su **gravedad** es **menor**, lo que produce escasa interferencia en la vida del paciente.
- Se han demostrado **menos anomalías neurobiológicas** subyacentes, lo que abre la posibilidad a teorías psicológicas sobre su origen.
- El paciente muestra una **adecuada conciencia de la enfermedad**, reconociendo lo anómalo de los síntomas que presenta y haciendo crítica de los mismos.

Sin embargo, estas características no siempre se cumplen dado que alguno de estos trastornos neuróticos pueden ser extremadamente incapacitantes (agorafobia, trastorno obsesivo-compulsivo), en otros es indiscutible la existencia de alteraciones neurobiológicas (ataques de pánico, trastorno obsesivo-compulsivo) y, por último, en ocasiones el paciente neurótico no muestra una correcta conciencia de enfermedad (trastorno obsesivo-compulsivo, dismorfofobia).

Por este motivo, las últimas versiones de los principales sistemas de clasificación de las enfermedades psiquiátricas (**DSM** [manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales; en inglés, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*] y **CIE** [la clasificación internacional de enfermedades de la Organización Mundial de la Salud])¹ desaconsejan el uso de este término, recomendando el empleo de una **nomenclatura basada en los síntomas predominantes** (ansiosos, depresivos, somáticos, etc.).

1.1. Trastornos de ansiedad

Los **trastornos de ansiedad** son el grupo de trastornos psiquiátricos **más frecuentes** en la población general, siendo la fobia específica el diagnóstico psiquiátrico individual más frecuente y la crisis de angustia la principal urgencia psiquiátrica (**Figura 1.1**).

Más habituales en mujeres, suelen debutar en la juventud (20-30 años), disminuyendo su incidencia en la vejez.

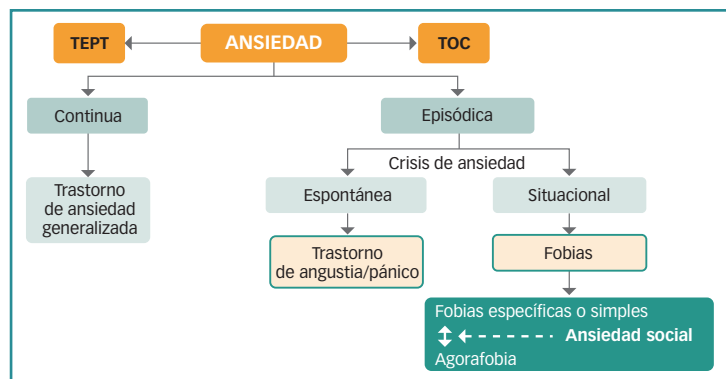


Figura 1.1. Clasificación de los trastornos de ansiedad ▶ MIR 22-23, 91; MIR 16-17, 187.

TEPT: trastorno de estrés postraumático; TOC: trastorno obsesivo-compulsivo.

Algunos de ellos (trastorno de angustia, agorafobia, fobia a la sangre) muestran tendencia a la agregación familiar, lo que sugiere un componente genético en su etiología. Es frecuente que se presenten varios de ellos a la vez o que se compliquen con otros trastornos mentales (depresión, alcoholismo).

Trastorno de angustia

El **trastorno de angustia o trastorno de pánico** se define por la repetición de episodios agudos de ansiedad llamados crisis de angustia (o ataques de pánico) y la aparición progresiva de diversas complicaciones psiquiátricas (agorafobia, ansiedad anticipatoria, etc.).

Clínica

En la clínica ▶ MIR 21-22, 95, las crisis de angustia tienen un inicio brusco, alcanzando su máxima intensidad en unos minutos. En ellas se presentan **síntomas físicos** de todo tipo, con una gravedad alarmante para el paciente: palpitaciones, molestias precordiales, disnea con hiperventilación (muy típica), mareo, inestabilidad, temblor, sudoración, parestesias, náuseas, escalofríos, sofocos, etc. (**Tabla 1.1**).

SÍNTOMAS EN CRISIS DE ANGUSTIA	FRECUENCIA (%)
Palpitaciones o taquicardia	80
Disnea o sensación de ahogo	70
Miedo a la muerte	65
Mareo o sensación de inestabilidad	55
Temblor o sacudidas musculares	53
Sudoración	53
Molestias o algias precordiales	45
Oleadas de frío o calor	43
Náuseas o dolores abdominales	40
Debilidad muscular	40
Parestesias	35
Miedo a enloquecer o a perder el control	32
Inquietud psicomotora	30
Sofocos	27
Sequedad de boca	22
Cefaleas	15

Tabla 1.1. Frecuencia de los síntomas en las crisis de angustia.

También aparecen **síntomas psicológicos** que provocan una gran inquietud en el paciente: sensación de muerte inminente, miedo a la pérdida del control o a estar volviéndose loco, despersonalización y desrealización. Todos estos síntomas duran menos de una hora y dejan un cansancio extremo.

Curso

El trastorno de angustia es un trastorno **crónico**, de curso **episódico y recurrente**. Las primeras crisis se suelen iniciar en la adolescencia o al principio de la edad adulta, y por definición deben ser espontáneas, sin depender de factor estresante alguno; con frecuencia despiertan al paciente por la noche o surgen cuando más tranquilo está.

¹ AVISO IMPORTANTE: actualmente coexisten dos grandes sistemas de clasificación psiquiátrica no completamente coincidentes, la quinta versión del manual de la Asociación Americana de Psiquiatría de clasificación de los trastornos mentales (DSM-5R) y la undécima versión de la clasificación internacional de enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (CIE-11). En este manual se han incluido las principales diferencias entre ambas clasificaciones, indicándolas en los lugares correspondientes.

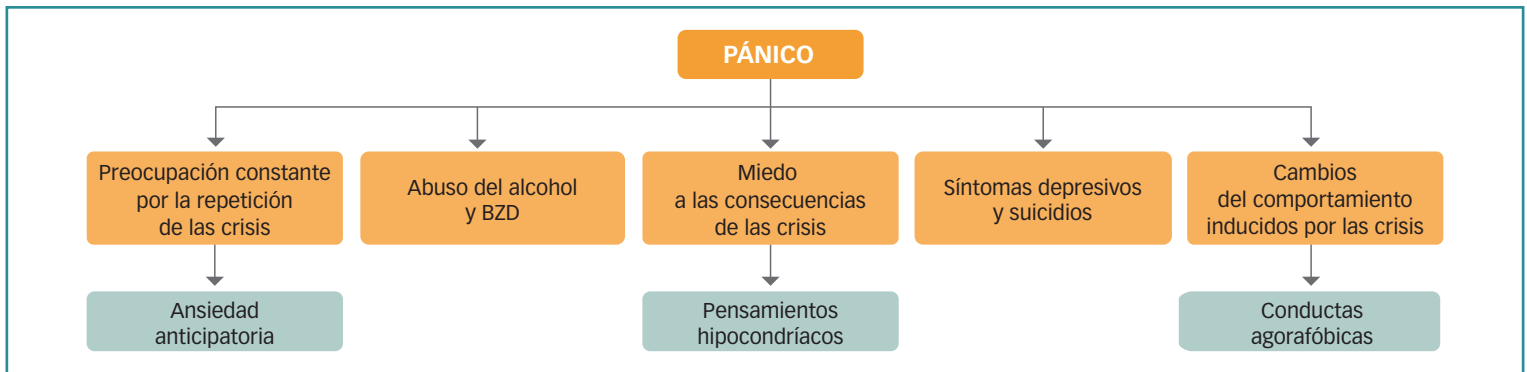


Figura 1.2. Complicaciones del trastorno de angustia.
BZD: benzodiacepinas.

Posteriormente, se van repitiendo las crisis, que aparecen con una frecuencia variable en cada paciente, y pueden condicionarse a estímulos diversos que facilitan su aparición o hacerse totalmente “reactivas”.

Con el tiempo, se desarrollan **complicaciones psicológicas típicas** que son las que van a alterar a largo plazo la vida del paciente (Figura 1.2). Algunas de estas complicaciones son:

- **Ansiedad anticipatoria** (miedo de tener nuevas crisis).
- **Preocupaciones hipocondríacas** (miedo a que las crisis se deban a una enfermedad física grave).
- **Conductas de evitación** (miedo de ir a determinados lugares por si se sufre una crisis), que pueden derivar en una agorafobia ▶ MIR 17-18, 204.

Otras complicaciones psiquiátricas son el abuso del alcohol y de los sedantes y la aparición de síntomas depresivos, con un aumento de la tendencia al suicidio. No se asocia con complicaciones físicas a pesar de la espectacularidad de los síntomas.

Etiología

Hay un **factor genético-hereditario**, puesto que se presenta con mayor prevalencia entre familiares de pacientes afectados (18% frente al 1-2% de la población general). Además, existen claras diferencias genéticas, siendo mucho más frecuente en mujeres, sobre todo si hay agorafobia.

En el plano neurobiológico vemos cómo diversas sustancias, que llamaremos **panicógenos**, como lactato sódico intravenoso, bicarbonato, isoproterenol, colecistoquinina (CCK), etc., tienen la capacidad de inducir crisis en los pacientes.

Además, se han establecido algunas **correlaciones neuroanatómicas**:

- El **locus coeruleus** (principal núcleo noradrenérgico cerebral) desencadenaría la crisis de angustia.
- La **amígdala** y el **núcleo accumbens** (sistema límbico) inducirían la ansiedad anticipatoria.
- El **lóbulo frontal** generaría las conductas de evitación.

Se discute su asociación con los síndromes de hiperelasticidad articular, así como con el prolapso mitral.

El trastorno por angustia no depende de la existencia previa de otro trastorno mental, aunque sí se pueden ver **crisis de angustia aisladas** complicando distintas enfermedades mentales (p. ej., episodios depresivos, TOC).

Hay **multitud de causas orgánicas** que pueden provocar ansiedad paroxística y con las que es necesario establecer un diagnóstico diferencial (Tabla 1.2) ▶ MIR 12-13, 170.

FÁRMACOS Y OTRAS SUSTANCIAS	Antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina [ISRS]) Abuso de estimulantes (cocaína, anfetaminas, cafeína) Abstinencia de sustancias depresoras del sistema nervioso central (SNC) (opiáceos, alcohol, benzodiacepinas) Otros fármacos: hipoglucemiantes orales, insulina, levodopa (L-DOPA), hormonas tiroideas, cicloserina, isoniácida, xantinas, corticoides, antipsicóticos (acatisia)
TRASTORNOS CARDÍACOS	Prolapso de la válvula mitral Otros trastornos cardíacos: infarto agudo de miocardio, angina de pecho, rotura de aorta, taquiarritmias, crisis hipertensivas...
PATOLOGÍA PULMONAR	Embolismo pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumotórax, crisis asmáticas...
CAUSAS ENDOCRINO-METABÓLICAS	Hipertiroidismo/hipotiroidismo Hiperparatiroidismo Feocromocitoma Hipoglucemia Hiper cortisolismo
CAUSAS NEUROLÓGICAS	Síndrome confusional de cualquier etiología Epilepsia Demencias y otras enfermedades neurodegenerativas

Tabla 1.2. Causas orgánicas de ansiedad.

Tratamiento

El tratamiento del trastorno de angustia **combina fármacos y psicoterapia**, con una eficacia notable. Se diferencian **tres etapas en el tratamiento**:

- **Abortivo** (tratamiento de una crisis). Se puede administrar cualquier benzodiacepina, asociada a técnicas para el control de la respiración (por la hiperventilación).
- **Profiláctico** (prevención de nuevas crisis):
 - **Vía serotoninérgica.** Es la base del tratamiento; casi todos los antidepresivos son eficaces para prevenir crisis, pero los ISRS se usan más por su mejor tolerancia; no producen sedación ni dependencia, y su inicio de acción es retardado (semanas), por lo que es frecuente asociarlos al principio con benzodiacepinas (que luego se retiran). Algunos pacientes son hipersensibles a los efectos activadores de los antidepresivos y deben comenzar con dosis mínimas para evitar un agravamiento de la ansiedad.
 - **Vía GABAérgica.** Las benzodiacepinas son también eficaces para prevenir crisis, usándose sobre todo las de alta potencia (alprazolam, lorazepam o clonazepam), aunque la sedación asociada y el riesgo de dependencia hace que no se consideren opciones de primera línea.

- **De las complicaciones.** Psicoterapia cognitivo-conductual para la agorafobia, la ansiedad anticipatoria y las preocupaciones hipocondríacas; este tratamiento consolida la respuesta a largo plazo.

Trastornos fóbicos

Una **fobia** es un **temor desproporcionado y persistente a un objeto, actividad o situación específica** (estímulo fóbico), que puede ser o no reconocido como absurdo (irracional), permanece fuera del control voluntario y genera conductas de evitación (conscientes), que reducen o eliminan la ansiedad.

Las fobias específicas constituyen el diagnóstico psiquiátrico más común en la población general y la agorafobia la más frecuente entre las que solicitan tratamiento.

Etiología

En general, son esporádicas, lo que sugiere un origen psicológico, pero existe cierta agrupación familiar en la agorafobia, en algunas fobias situacionales y en la fobia a la sangre.

La teoría del aprendizaje las explica como un condicionamiento clásico entre un estímulo inicialmente neutro y una emoción desagradable (por ejemplo, el miedo a conducir tras sufrir un accidente de tráfico). Según el psicoanálisis, el mecanismo de defensa típico en una fobia es el desplazamiento.

Formas clínicas

Las formas clínicas de los **trastornos neuróticos** son:

- **Agorafobia.** Se produce más en mujeres jóvenes. Se caracteriza por el miedo a estar en situaciones en las que uno se siente desprotegido o desamparado, que típicamente son lugares de los que es difícil escapar o conseguir ayuda (transportes públicos, multitudes, grandes almacenes, ascensores, espacios abiertos, locales cerrados...) ► MIR 18-19, 232. La mayor parte de los casos son secundarios a un trastorno de angustia, pero también puede aparecer de forma independiente (agorafobia primaria); la multitud de situaciones potencialmente agorafóbicas explica la existencia de un estado permanente de **ansiedad anticipatoria** ("**ansiedad libre flotante**") que no se ve en otras fobias. Se trata con técnicas conductuales (exposición en vivo de forma progresiva) y, si es secundaria a un trastorno de angustia, este debe además tratarse con los fármacos adecuados.
- **Trastorno por ansiedad social (fobia social).** Suele debutar en la adolescencia, sin diferencias claras entre sexos (aunque los varones consultan con más frecuencia). Se define como el miedo a situaciones de exposición pública, tales como hablar delante de otras personas, comer o beber en público o usar los lavabos públicos. La forma más frecuente es la **ansiedad social "de ejecución"**, es decir, el miedo a hablar o actuar en público (Figura 1.3), aunque rara vez los pacientes consultan por ello ► MIR 14-15, 157; si es **generalizada**, puede ser invalidante. El **mutismo** selectivo de la infancia sería una forma precoz de fobia social. Hay riesgo de alcoholismo "social" (beber para animarse a hablar). Debe diferenciarse de los trastornos de la personalidad con déficit de interacción social (evitativo, esquizoide) y del retraimiento social propio de la depresión o de la esquizofrenia.

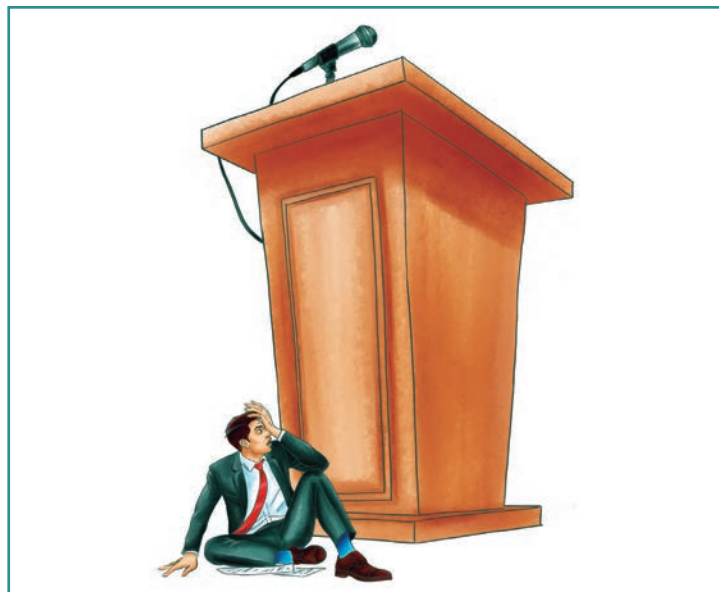


Figura 1.3. Ansiedad social "de ejecución".

El tratamiento se basa en técnicas cognitivo-conductuales dirigidas al entrenamiento en habilidades sociales. En casos de ansiedad social muy específica (miedo a hablar en público) muchas personas preferirán un tratamiento puntual con β -bloqueantes (propranolol) o benzodiacepinas. Algunos antidepresivos (ISRS, inhibidores de la monoaminooxidasa [IMAO]) han demostrado eficacia en pacientes con ansiedad social grave, facilitando la psicoterapia.

- **Fobias específicas o simples (Figura 1.4).** Son muy frecuentes en niños (en los que se pueden considerar casi normales evolutivamente) y más comunes en mujeres (2/1). Cuando aparecen en la edad adulta suelen ser postraumáticas.

Se definen por el **miedo a un objeto o a una situación concreta** que no debería provocarlo:

- A los **animales** o a los **insectos** (son las más frecuentes).
- A **estímulos ambientales** como las tormentas o el mar.
- A la **sangre**, a los **pinchazos** y a las **heridas** ► MIR 17-18, 205.
- A **otras situaciones** concretas, como alturas, transportes públicos, ascensores, aviones... (en general, estas son de inicio más tardío).



Figura 1.4. Fobias específicas.



Suelen desencadenar una crisis de ansiedad (adrenérgica) cuando no se puede evitar el estímulo, pero en la fobia a la sangre-pinchazos-heridas, tras la reacción adrenérgica inicial se produce un cuadro vagal, en forma de síncope o presíncope. Normalmente, no generan incapacidad y los pacientes apenas consultan. Si resultan molestas, se usan técnicas conductuales, como la exposición en vivo.

■ Trastorno por ansiedad generalizada

El **trastorno por ansiedad generalizada (TAG)** es un estado de **preocupación excesiva crónica** ante sucesos de la vida cotidiana, que suele acompañarse de síntomas somáticos (palpitaciones, tensión muscular, cefalea, sudoración, entre otros), provocando malestar en el sujeto o un mal funcionamiento social o laboral **MIR 23-24, 89**. Tienden a consultar con el médico de familia u otros especialistas, antes que con el psiquiatra.

Esta “ansiedad generalizada” patológica es desproporcionada y duradera en relación con los estímulos que la desencadenan. Es posiblemente el trastorno psiquiátrico que se presenta con mayor frecuencia asociado junto a otros trastornos mentales (ansiosos, depresivos, somatomorfos, tóxicos), lo que cuestiona su validez diagnóstica **MIR 13-14, 222**.

Tiende a la cronicidad y su tratamiento combina **farmacoterapia y psicoterapia** (entrenamiento en relajación, terapia cognitivo-conductual). Se propone el uso de antidepresivos (ISRS, “duales”) o algunos anticonvulsivos (pregabalina) como ansiolíticos a medio-largo plazo para evitar el uso de benzodiazepinas.

Trastornos de ansiedad propios de la infancia

En edad infantil los trastornos de ansiedad son:

- **Mutismo selectivo.** Equivalente a la “fobia social” de los adultos; son niños que solo hablan con su familia u otros niños, provocando su aislamiento social. Puede confundirse con el déficit auditivo o con el autismo.
- **Trastorno de ansiedad por separación.** Presentan ansiedad intensa ante la separación real o imaginada de las personas con las que mantiene un vínculo afectivo (los padres); el niño anticipa desgracias, rechaza ir a la escuela, no quiere quedarse solo, tiene pesadillas, se queja de múltiples síntomas somáticos (sobre todo digestivos y cefalea). Con los años, algunos de estos pacientes desarrollarán agorafobia.

El tratamiento de ambos trastornos es la psicoterapia, actuando sobre el niño y su entorno.

1.2. Trastorno obsesivo-compulsivo

El **trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)**² se caracteriza por la presencia de obsesiones y compulsiones que aparecen de forma repetitiva y producen malestar significativo (**Figura 1.5**).

Las **obsesiones** se definen como ideas, pensamientos, imágenes o impulsos recurrentes y persistentes que el paciente reconoce como absurdos o irracionales, y aunque sabe que son producto de su mente, le provocan

intensa ansiedad, al ser indeseadas (intrusivas) o inaceptables, por lo que lucha por ignorarlas o suprimirlas.

Típicos temas obsesivos son las preocupaciones hipocondríacas y de contaminación, la duda sobre si se han hecho las cosas correctamente, la necesidad de orden y de simetría, el miedo a dañar a otros (conocidos como impulsos obsesivos o fobias de impulsión) y la moralidad (sexualidad, religiosidad) (**Tabla 1.3**).

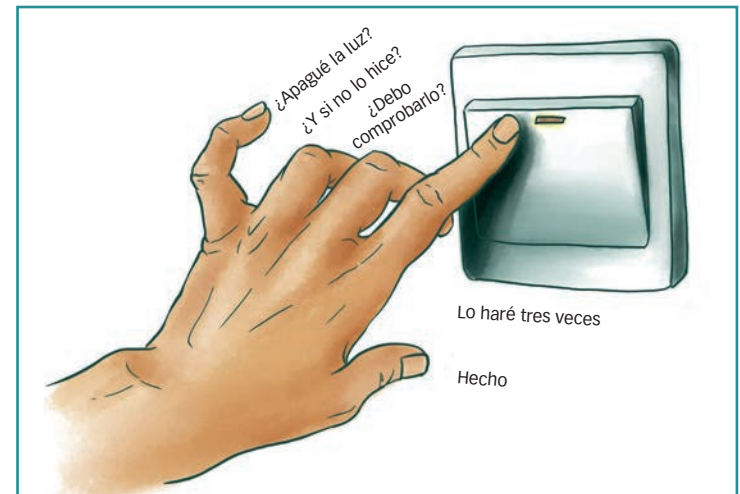


Figura 1.5. Obsesiones de duda y compulsiones de comprobación.

TOC	
OBSESIONES	COMPULSIONES
Involuntarias Recurrentes Desagradables Reconocidas como propias	Voluntarias Reducen el malestar Reconocidas como exageradas Elementos “mágicos” (anulación)
Ejemplos	
Lavadores (el más frecuente) Miedo al contagio o a la contaminación, que se acompaña de rituales de lavado, limpieza, aseo o alimentación	
Compradores Miedo a haberse equivocado al hacer algo, que se acompaña de rituales de comprobación o confirmación	
Otros	
Preocupaciones hipocondríacas Necesidad de orden y simetría Miedo a dañar a otros (fobias de impulsión) Imágenes molestas (agresivas, sexuales) Preocupaciones morales o religiosas	Evitación Perfeccionismo, lentificación Acumulación, ahorro Contar, arreglar, ordenar Rezar, confesarse

Tabla 1.3. Principales síndromes obsesivos **MIR 14-15, 151**.

Las **compulsiones** son actos motores (o mentales) voluntarios que el paciente siente necesidad de realizar como defensa frente a la idea obsesiva, a pesar de reconocerlos absurdos, por lo que intenta resistirse, aun a costa del aumento de la tensión interna (que disminuye al llevarlo a cabo). Un ritual es una compulsión muy elaborada **MIR 15-16, 225**.

² AVISO IMPORTANTE **MIR 20-21, 88**: el DSM-5 incluye como trastornos relacionados con el TOC el trastorno dismórfico corporal (véase el apartado 1.4, Trastornos somatomorfos), la tricotilomanía y las autoexcoleciones (antes incluidas como trastornos del control de los impulsos) y una nueva categoría llamada “trastorno por acumulación” (definida por la dificultad para desprenderse de objetos con independencia de su valor real, tanto si se acompaña o no de compras compulsivas). La CIE-11 incluye también en este grupo la hipocondría y el síndrome de referencia olfatorio.

Estos actos pueden ser aparentemente “lógicos” o tener un carácter “mágico”, buscando anular el peligro de la idea obsesiva con actos complejos y estereotipados. En los casos avanzados, desaparece la resistencia y toda la vida se ritualiza, lentificándose de forma espectacular, siendo dudosa en estos casos la existencia de “conciencia de enfermedad”.

Su inicio suele ser insidioso en la adolescencia o en la juventud (más precoz en varones que en mujeres). Afecta aproximadamente al 2-3% de la población general, sin diferencias entre sexos (aunque debuta de forma más precoz en varones). Se da más en solteros que en casados (aunque esto puede ser consecuencia de su enfermedad).

Quizá sea más frecuente en clases altas o en personas con un cociente intelectual elevado (aunque tal vez sea un sesgo de diagnóstico, dado que quizás esos pacientes se den más cuenta de su problema y consulten).

Aunque suele presentarse de forma aislada, puede haber trastornos de personalidad previos, sobre todo de tipo obsesivo-compulsivo. Con frecuencia se complica con otros trastornos mentales, fundamentalmente con depresión mayor y ansiedad (crisis de angustia, ansiedad social).

Recuerda

- Mientras en el TOC los pensamientos extraños son reconocidos como propios, en las psicosis se pierde el juicio de realidad.

En numerosos trastornos neurológicos (encefalitis, demencias, síndrome de Gilles de la Tourette) se describen síntomas obsesivos.

Se define el **espectro obsesivo** como un grupo de trastornos mentales que comparten ciertos rasgos con el TOC (trastornos del control de los impulsos, hipocondría y dismorfobia, trastornos por tics...).

Tanto el DSM como la CIE han recogido esta idea y han creado un grupo diagnóstico específico para el TOC y algunos de los trastornos relacionados. (Tabla 1.4).

- Trastornos por tics (Tourette)
- Trastornos del control de los impulsos (juego patológico/ludopatía, cleptomanía, piromanía, **tricotilomanía**, **autoexcoriaciones**, trastorno explosivo intermitente)
- Trastornos de la conducta alimentaria
- Algunos trastornos somatomorfos (hipocondría, **dismorfofobia**)
- Algunos trastornos de la personalidad (esquizotípico, límite)
- Algunas formas de toxicomanía
- Algunas parafilias
- Algunos trastornos generalizados del desarrollo (Asperger, autismo atípico)

Tabla 1.4. Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo (en negrita los que forman parte del grupo específico del DSM).

■ Etiología

Con frecuencia, en el inicio del trastorno existe un **factor estresante**. Hay clara tendencia a la agregación familiar, con mayor concordancia en monogigotos. Entre los hallazgos biológicos destaca la presencia de disfunción del lóbulo frontal en las pruebas de neuroimagen (la tomografía por emisión de positrones [PET]) y las alteraciones bioquímicas serotoninérgicas.

El síndrome del trastorno pediátrico neuropsiquiátrico autoinmune asociado a estreptococo (PANDAS; del inglés, *Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococci*) sería una forma atípica de TOC de inicio brusco, en la infancia, tras una infección faríngea por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A, de origen autoinmune, en el que coexistirían síntomas obsesivo-compulsivos y tics **MIR 19-20, 87**.

Otros casos de TOC de inicio brusco se asocian con todo tipo de causas de lesiones cerebrales (vasculares, traumáticas, inflamatorias, etc.).

Las teorías psicológicas hablan de una **alteración del procesamiento de la información**, con respuestas desproporcionadas para estímulos menores (ven peligro donde no lo hay) y de la tendencia a un pensamiento mágico (como en el uso de amuletos).

Pierre Janet describió como típica de estos pacientes la **psicastenia**, una pérdida de la sensación de seguridad en la realidad, con necesidad de verificación constante de los actos. La teoría psicoanalítica propone como mecanismos de defensa la formación reactiva, la anulación y el aislamiento.

■ Curso y pronóstico

Se inicia generalmente de forma insidiosa y el curso suele ser crónico y progresivo, con fluctuaciones (empeoran con las situaciones estresantes). Pocos casos son graves, pero, de la misma forma, pocos desaparecen de manera espontánea. La mayoría son formas “leves” y los pacientes nunca consultan por sus síntomas; sin embargo, los TOC graves pueden producir una discapacidad extrema (Tabla 1.5 y Figura 1.6).

FAVORABLES	DESFAVORABLES
Personalidad previa sana	Personalidad previa obsesiva
Inicio tras factores desencadenantes	Alteraciones neuróticas infantiles y educación rígida
Duración corta de la clínica antes de recibir tratamiento	Retraso en recibir tratamiento
Presentación atípica y ausencia de síntomas motores	Síntomas motores y formas monosintomáticas
Curso fásico o episódico con intensa carga afectiva acompañante	Gravedad clínica o necesidad de hospitalización

Tabla 1.5. Factores pronósticos del TOC.



Figura 1.6. Trastorno por acumulación.



■ Tratamiento

El tratamiento del TOC (Figura 1.7) precisa la combinación de:

- **Fármacos.** Antidepresivos con acción serotoninérgica. Los ISRS son la primera opción (mejor tolerados), mientras que la clomipramina se usa en segunda línea (más potente, pero con más efectos adversos, se utiliza en casos de falta de respuesta a ISRS); mejoran sobre todo las ideas obsesivas. Son necesarias dosis elevadas y la respuesta tarda en aparecer muchas semanas. Por la tendencia a la cronicidad es necesario mantener el tratamiento de manera prolongada. En casos de resistencia se pueden potenciar con antipsicóticos atípicos, sobre todo si hay tics asociados.
- **Psicoterapia.** Se recomienda el empleo de técnicas cognitivo-conductuales, como la exposición con prevención de respuesta y se desaconsejan las terapias dinámicas (derivadas del psicoanálisis). Mejoran principalmente las compulsiones. Su eficacia tiende a mantenerse más tiempo que la de los fármacos.

Si se emplean los dos tratamientos anteriores conjuntamente, la eficacia es de hasta el 75% ▶ MIR 18-19, 184. La **neurocirugía funcional** (cingulotomía, estimulación cerebral profunda) se reserva para casos muy graves, refractarios a todos los tratamientos.

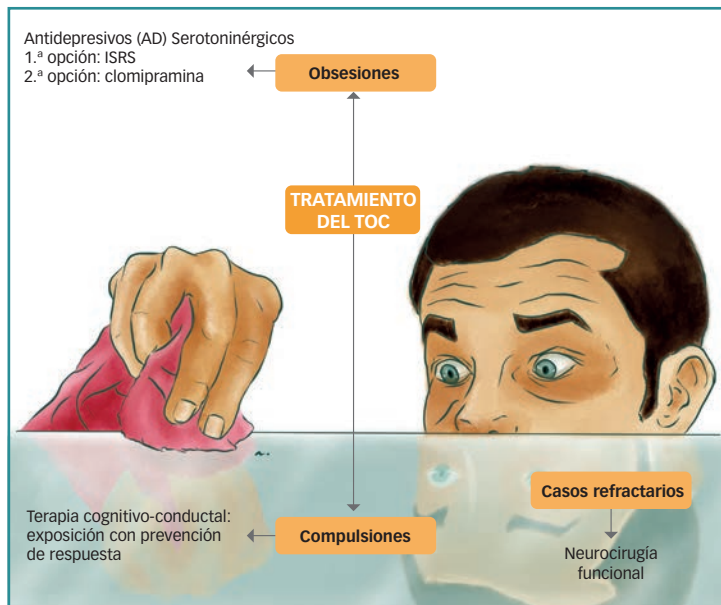


Figura 1.7. Tratamiento del TOC.

1.3. Trastornos relacionados con sucesos traumáticos o estresantes

Bajo este epígrafe se engloban tanto las reacciones a situaciones traumáticas extremas (**trastornos por estrés agudo y postraumático**), como las reacciones a las situaciones estresantes más habituales (**trastornos adaptativos**).

El DSM-5 también incluye los **trastornos de la vinculación** (o del apego), frecuentes en niños sometidos a maltrato o negligencia, y que pueden adoptar tanto un patrón de inhibición como de desinhibición conductual.

■ Trastornos por estrés agudo y postraumático

Los **trastornos por estrés agudo y postraumático (TEPT)** son reacciones características ante un acontecimiento traumático extremo ("más allá de la experiencia humana habitual") que ponen en peligro la vida de la persona o de las personas allegadas.

Experiencias típicas son las siguientes (Figura 1.8):

- Las catástrofes naturales (terremotos, huracanes, incendios).
- Los accidentes (de tráfico, laborales).
- Los delitos (robos con violencia, atentados terroristas, secuestros, agresiones sexuales).

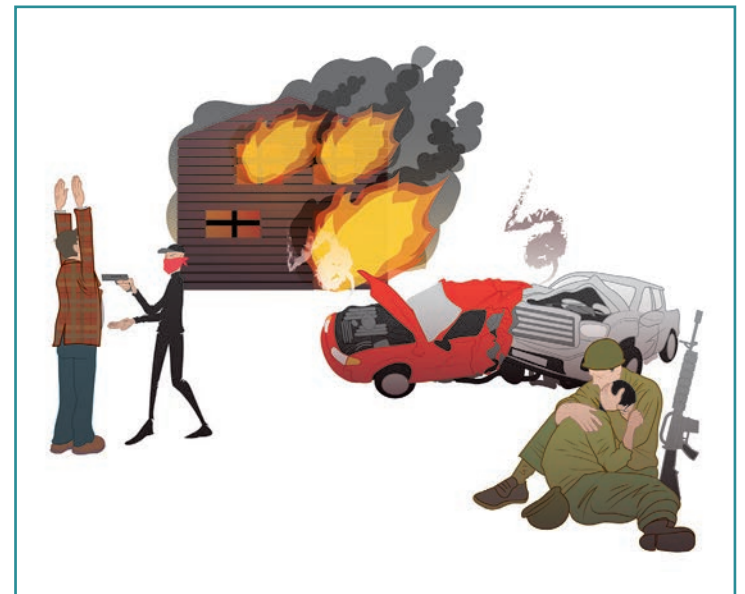


Figura 1.8. Causas de trastorno de estrés postraumático (TEPT).

Durante el primer mes se califica como **trastorno por estrés agudo**, siendo especialmente frecuentes en esta etapa los síntomas disociativos (embotamiento emocional, arreactividad); pasado el mes, se habla de **estrés postraumático**.

Excepcionalmente puede aparecer tras un **período de latencia** (si es mayor de 6 meses se dice que tiene un "inicio demorado"). Las características del trauma, de la persona y del contexto social influyen en la probabilidad de padecerlo.

Tras un desastre natural, este trastorno afecta a un 15% de las personas expuestas, llegando al 80% en víctimas de agresiones sexuales.

Clínica

El TEPT cursa con estos síntomas (Figura 1.9):

- **Reexperimentación** del acontecimiento en forma de recuerdos intrusivos (en niños, dibujos o juegos repetitivos relacionados con el tema), pesadillas, imágenes en vigilia (*flashbacks*), y sensación constante de que el suceso acaba de ocurrir.
- **Conductas de evitación** (de ideas, personas o lugares).
- **Síntomas de hiperalerta** (insomnio, irritabilidad, hipervigilancia, sobresalto ante los ruidos, dificultad de concentración).

- **Síntomas disociativos**, que afectan a la memoria (amnesia psicógena del suceso o de algunos detalles del mismo) o a la afectividad (sensación de **embotamiento emocional**, pérdida del interés, arreactividad emocional, desapego del entorno, sensación de un futuro desolador y acortado).

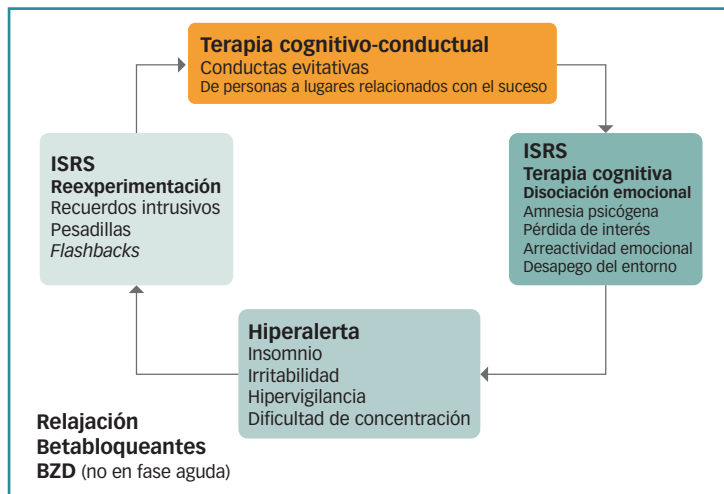


Figura 1.9. Clínica y tratamiento del TEPT ▶ MIR 18-19, 190.

Curso y pronóstico

Es fluctuante, pero la mayoría se recupera (solo un 10% se cronifica). Entre sus complicaciones destacan la depresión, el abuso de sustancias, los trastornos del control de los impulsos y las conductas suicidas.

Tratamiento

El apoyo psicológico y social es fundamental en el tratamiento del TEPT (Figura 1.9), así como el diagnóstico precoz, evitando las intervenciones que conllevan una nueva victimización por **reexposición al trauma** (*debriefing* psicológico). Los fármacos se usan en función del síntoma predominante; tal vez los antidepresivos (ISRS, sobre todo) sean los más eficaces.

En la fase aguda se desaconsejan las benzodiacepinas, pues parece que aumentan la frecuencia de síntomas postraumáticos al interferir con los procesos de memoria. Las **terapias cognitivo-conductuales** focalizadas en el trauma o la terapia de reprocesamiento y desensibilización a través de los movimientos oculares (EMDR; en inglés *Eye Movement Desensitization and Reprocessing*) son las más recomendadas.

Trastornos adaptativos

Los pacientes que presentan síntomas emocionales (ansiosos, depresivos) o del comportamiento, de intensidad leve, en relación directa con un factor estresante (problemas de pareja, de salud, económicos, laborales, entre otros), y que tienden a mejorar cuando ese factor se resuelve o al conseguir adaptarse a él, reciben el diagnóstico de **trastorno adaptativo** ▶ MIR 14-15, 152. En adultos estos trastornos carecen de importancia a largo plazo, pero en adolescentes se han relacionado con el desarrollo posterior de trastornos psiquiátricos graves. En su tratamiento es de elección la psicoterapia, dado que los fármacos solo sirven para corregir algún síntoma (insomnio, irritabilidad) ▶ MIR 21-22, 94.

1.4. Trastornos somatomorfos

Los trastornos somatomorfos son un grupo de trastornos en los que la queja principal es un síntoma o una preocupación somática que no se corresponde con los hallazgos exploratorios o con mecanismos fisiopatológicos conocidos, y en los que se presume una etiología psicológica, causando intenso malestar al paciente o deterioro sociolaboral.

Por definición, la producción de los síntomas no es voluntaria, lo que les diferencia de los trastornos facticios y de la simulación (Figura 1.10). El DSM-5 los denomina "trastorno por síntomas somáticos y trastornos relacionados".

Trastorno por somatización (síndrome de Briquet)

Llamado por el DSM "trastorno por síntomas somáticos", supone el trastorno somatomorfo más habitual en nuestro medio. Es mucho más frecuente en mujeres (5/1) y se describe sobre todo en personas de nivel socioeconómico bajo.

Hay una historia de **múltiples síntomas físicos** (dolores, gastrointestinales, sexuales, neurológicos) que empiezan antes de los 30 años, persisten largo tiempo y conducen a una búsqueda incesante de atención médica o a un deterioro significativo de áreas importantes de la vida del paciente. Estos síntomas no se acompañan de anomalías que los expliquen en la exploración física o en las pruebas diagnósticas ▶ MIR 15-16, 224.

Se asocia habitualmente a síntomas crónicos ansiosos y depresivos, con un ligero aumento del riesgo de suicidio. Sigue un curso crónico y fluctuante. En la familia de estos pacientes se encuentran con frecuencia antecedentes de personalidad antisocial y abuso de sustancias, sin que sea fácil explicar esta asociación.

No tiene un tratamiento específico, por lo que es fundamental evitar la iatrogenia médica. Los pacientes tienden a automedicarse y a someterse a pruebas diagnósticas innecesarias. Hay quien recomienda hacer una prueba con antidepresivos, por la posibilidad de que sea una depresión enmascarada o encubierta (constituyendo en ese caso un "equivalente depresivo"), relacionándose con la incapacidad para expresar en palabras las emociones ("alexitimia").

Trastorno por dolor

Se considera una variante del **trastorno por somatización** en el que la única queja es el dolor, que llega a ser incapacitante.

En aquellos casos en los que aparece en pacientes que presentan una causa real de dolor (por ejemplo, espondiloartritis), no se encuentra una lógica correlación entre los hallazgos somáticos y la intensidad del síntoma. Se da más en mujeres (2/1), y suele comenzar entre los 40 y 50 años.

Hay un claro riesgo de que el paciente abuse de analgésicos y de otros fármacos. También se asocia a síntomas ansiosos y depresivos, con tendencia a cronificarse y con mala respuesta a los tratamientos.

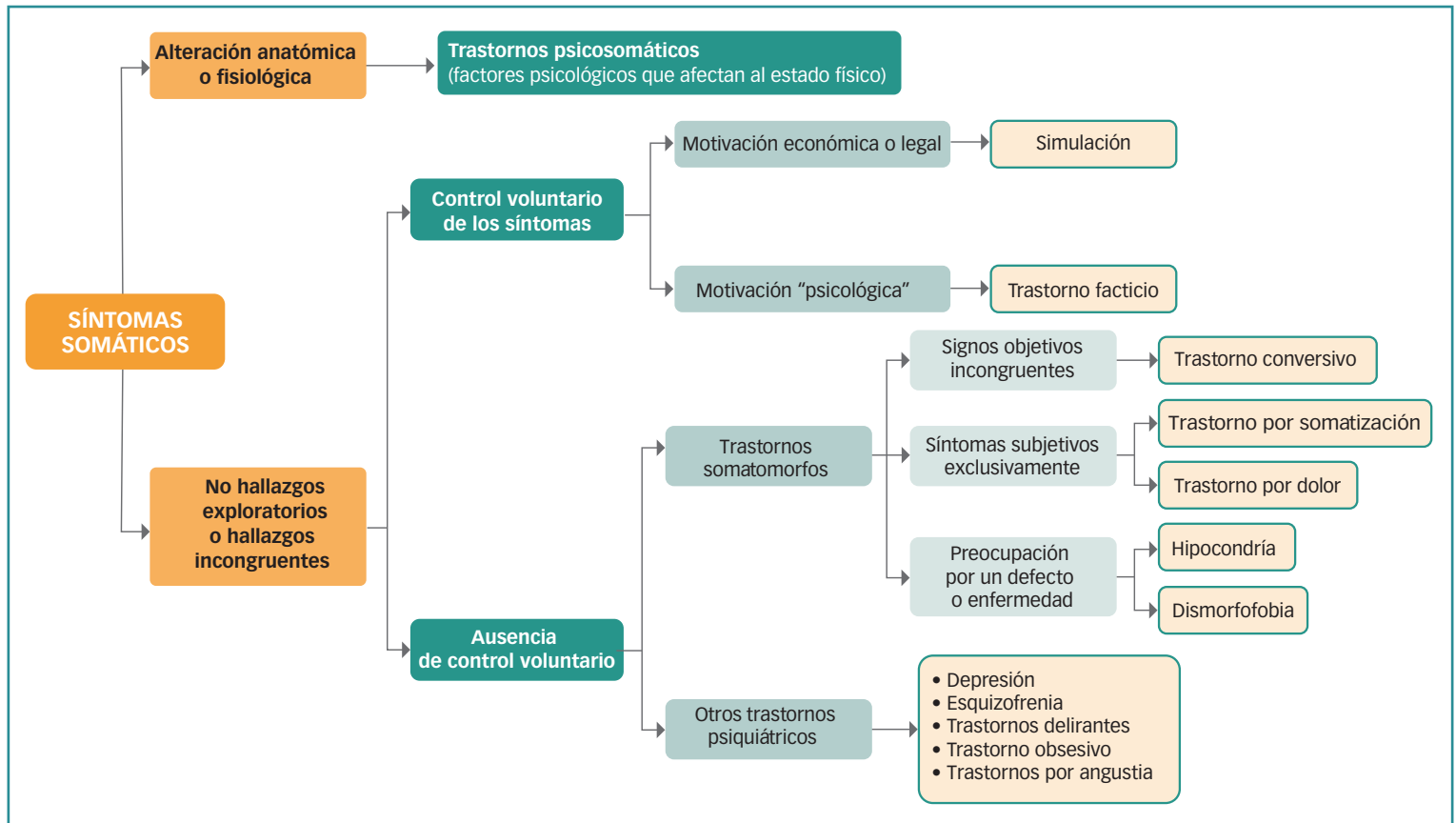


Figura 1.10. Trastornos psiquiátricos que se presentan con síntomas somáticos.

■ Trastorno hipocondríaco

El DSM lo llama **"trastorno de ansiedad por la enfermedad"**. En este trastorno el paciente sufre una intensa preocupación y miedo a padecer una enfermedad grave, mediante la malinterpretación personal de sensaciones somáticas banales que persiste (más de 6 meses), a pesar de los resultados negativos de las pruebas exploratorias. A diferencia del trastorno por somatización, en esta entidad hay igualdad en la distribución entre sexos, y la edad de inicio más común se encuentra entre los 20 y 30 años. No existe una agregación familiar.

La preocupación que muestra este trastorno no debe tener carácter delirante (sería entonces un trastorno delirante hipocondríaco) ni obsesivo (sería un TOC con contenidos hipocondríacos), aunque en la clínica se pueden encontrar casos límites, de difícil clasificación, lo que explica que la CIE-11 proponga su inclusión en el grupo del trastorno obsesivo-compulsivo. El auténtico hipocondríaco no se calma con las explicaciones médicas, pero es posible que reconozca su tendencia a sobrevalorar sus preocupaciones (Figura 1.11).

Hay que recordar que pueden aparecer igualmente preocupaciones hipocondríacas en un trastorno por ansiedad o en una depresión.

Estos pacientes suelen acudir a numerosos médicos, pero incumplen las pautas de tratamiento por miedo a los efectos secundarios. Algunos de ellos tienen tanto miedo del posible diagnóstico que evitan ir a consulta o hacerse pruebas complementarias. Es más propio de consultas médicas que psiquiátricas. El curso suele ser crónico, recurrente, con ocasionales remisiones que pueden durar meses o años. Habitualmente este trastorno se muestra resistente a los tratamientos psiquiátricos.

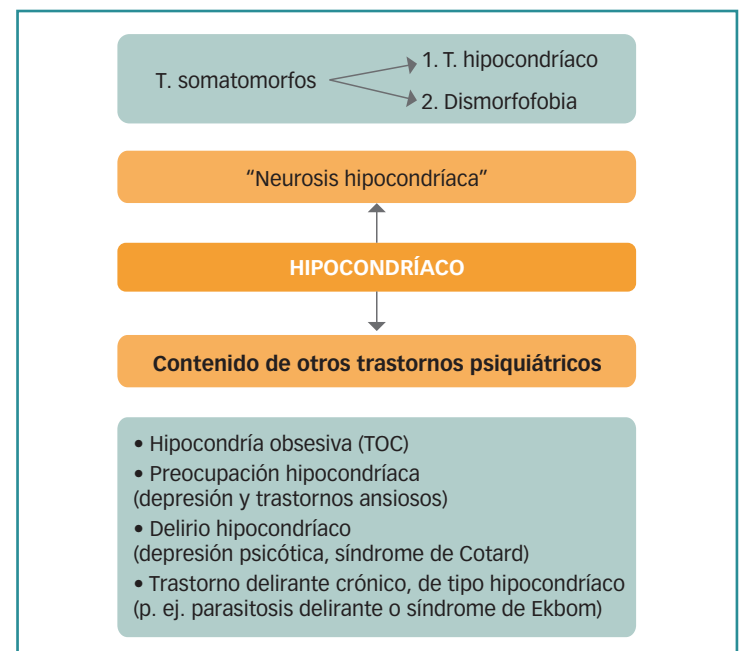


Figura 1.11. Significado del término *hipocondríaco*.

Recuerda

- A diferencia de los otros trastornos somatomorfos, donde el peligro es la iatrogenia, en el hipocondríaco, el miedo a los efectos secundarios de los tratamientos les lleva al incumplimiento del tratamiento.

Trastorno dismórfico corporal (dismorfofobia)

Este trastorno está muy cercano a la hipocondría, llegando incluso la CIE a considerarlo una variante de esta. El DSM lo ha incluido en el grupo de trastornos relacionados con el trastorno obsesivo-compulsivo, y la CIE-11 propone lo mismo **MIR 20-21, 88**. El paciente está centrado en una **preocupación excesiva por un defecto físico inexistente o irrelevante** para los demás. Algunos pacientes son conscientes de lo exagerado de su preocupación, pero otros carecen de introspección o incluso llegan a alcanzar una creencia delirante.

Las preocupaciones más frecuentes hacen referencia a los rasgos faciales, a la piel, al pelo... En ocasiones, se centran en el olor corporal (disosmofobia o síndrome de referencia olfatorio) o en la masa muscular (dismorfia muscular) **MIR 15-16, 222**.

Suele iniciarse entre los 15 y los 20 años y es mucho más habitual en las mujeres (**Figura 1.12**); además, suele coexistir con otras enfermedades mentales (depresión, ansiedad, TOC).



Figura 1.12. Paciente con dismorfofobia.

Por definición, se excluyen aquellos casos asociados a anorexia nerviosa o a disforia de género, o las alucinaciones dismorfofóbicas de los pacientes esquizofrénicos.

Da lugar a repetidas consultas con dermatólogos o cirujanos plásticos, antes que con el psiquiatra, con riesgo claro de iatrogenia. El inicio suele ser insidioso y con curso oscilante y, habitualmente, se cronifica si no se trata adecuadamente. Algunos estudios indican que los fármacos serotoninérgicos (ISRS, clomipramina) pueden resultar eficaces como en el TOC.

Trastorno conversivo

El trastorno conversivo (en el DSM "trastorno por síntomas neurológicos funcionales") está caracterizado por la presencia de **signos neurológicos** en la exploración física que **afectan a las funciones motoras** (crisis convulsivas, parálisis, movimientos anormales, dificultades de coordinación motora, afonía, retención urinaria, disfagia) o sensoriales (anestias, parestias, ceguera, sordera, alucinaciones) y sugieren una enfermedad neurológica **MIR 13-14, 223**.

Sin embargo, los hallazgos exploratorios resultan incongruentes y las pruebas complementarias son rigurosamente normales. Además de la exclusión de su carácter orgánico, se exige una conexión entre la aparición de la clínica y un factor psicológico precipitante. Históricamente este cuadro se ha denominado como "histeria de conversión".

Aunque en el DSM tiene una categoría propia, en la CIE se engloba dentro de los "trastornos disociativos" (**Figura 1.13**).



Figura 1.13. Clínica de los fenómenos histéricos.

Es más frecuente en mujeres (2-5/1); parece más habitual en niveles socioeconómicos bajos, en pacientes de menor nivel cultural y en medios culturales no occidentales. La edad de inicio más frecuente es la adolescencia o a principios de la edad adulta.

Por definición, los síntomas (como en el resto de trastornos somatomorfos) no los está produciendo el paciente de forma voluntaria (lo que no siempre es fácil de demostrar).

Etiología

La teoría psicoanalítica propone como mecanismos de defensa la represión, la conversión y la disociación. Los factores sociales influyen en la aparición del trastorno conversivo y en su cronificación (relación de pareja disfuncional, problemas laborales).

Curso y pronóstico

Los episodios agudos asociados con una situación estresante claramente identificada suelen recuperarse espontáneamente (hasta el 90-100% de los casos), por lo que su pronóstico es claramente más favorable que el de los trastornos por somatización. Los pacientes con convulsiones o temblores tienen peor pronóstico que otras formas clínicas.

Evolucionan también peor si el inicio es insidioso, el nivel de inteligencia es bajo, existen otros trastornos psiquiátricos asociados, la personalidad previa es patológica (dependiente, histriónica) o si existe una posible ganancia secundaria (económica, familiar...) **MIR 13-14, 223**.

Los casos cronificados precisan apoyo psicoterapéutico, con escasa respuesta a los fármacos. La hipnosis puede resultar útil en algunos casos.



La **Figura 1.14** recoge, a modo de recapitulación, los diferentes significados del término *histeria*.

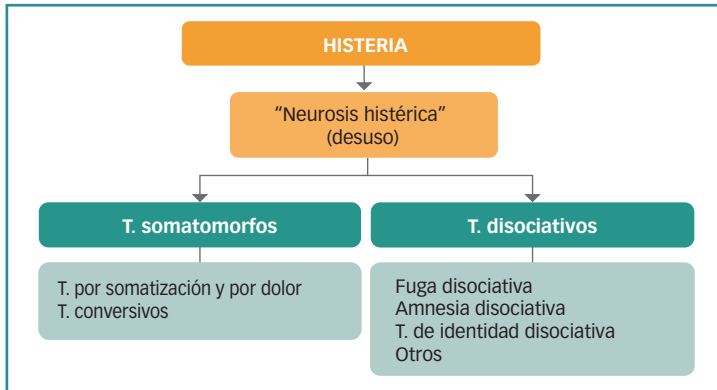


Figura 1.14. Significados del término *histeria*.

1.5. Trastornos disociativos

Son la otra gran variante de la histeria (histeria de disociación). Presentan síntomas psíquicos que no se corresponden con las enfermedades psiquiátricas habituales (de nuevo son incongruentes). Comparten características similares con los episodios conversivos (asociación con un factor estresante, beneficios...). No tienen tratamiento específico y se puede utilizar la hipnosis.

■ Amnesia disociativa (o psicógena)

Es la forma más frecuente y se da en la mayoría de los trastornos disociativos. Parece que es más frecuente en mujeres jóvenes. El paciente presenta **problemas para acceder** a recuerdos remotos (retrógrada); es incapaz de recordar información personal importante (generalmente de carácter traumático o estresante), demasiado amplia como para justificarlo por un olvido ordinario (no sabe su nombre, no sabe dónde vive, no recuerda cómo llegó al hospital), con preservación de la memoria reciente (es capaz de recordar la información que se le ofrece).

Hay que descartar los casos asociados a otros trastornos psiquiátricos (por ejemplo, estrés posttraumático) y diferenciarla de la amnesia "orgánica" (anterógrada, con problemas en los recuerdos recientes). La recuperación suele ser brusca y completa.

■ Fuga disociativa

La fuga disociativa combina una **alteración del comportamiento** (en forma de un viaje repentino e inesperado) con **amnesia retrógrada** (el paciente se encuentra confuso sobre su identidad o asume otra nueva). Por definición aparece en respuesta a una situación estresante (por ejemplo, discusión conyugal, problemas laborales) y cursa habitualmente con amnesia de lo sucedido durante la fuga (el DSM la considera una variante de la amnesia disociativa).

El diagnóstico diferencial incluye causas tóxicas (alcohol) y médicas (es el caso de la epilepsia del lóbulo temporal). La fuga suele ser breve y la recuperación, rápida y espontánea.

■ Trastorno de identidad disociativa (personalidad múltiple)

Este tipo de trastorno se encuentra muy cuestionado fuera de Estados Unidos. En él coexisten dos o más personalidades (con su historia biográfica, su forma de hablar y de comportarse) que no suelen tener conciencia la una de la otra (el paciente refiere lagunas amnésicas), siendo la transición de una a otra bastante brusca (**Figura 1.15**). Se ha asociado etiológicamente con abusos sexuales u otros traumas en la infancia.

De nuevo, es necesario el diagnóstico diferencial con causas tóxicas y médicas (epilepsia del lóbulo temporal, alcohol).



Figura 1.15. Trastorno de identidad disociativa.

■ Trastorno por despersonalización/desrealización

La **despersonalización** se define como la alteración persistente o recurrente de la percepción o la experiencia de uno mismo; el paciente se siente separado de su cuerpo o de sus procesos mentales (como si fuera un observador exterior); y percibe su cuerpo como extraño e irreal.

La **desrealización** es la alteración de la percepción o de la experiencia del mundo externo, de manera que este parece extraño o irreal (las personas parecen lejanas o mecánicas), "como en un sueño o una película". Como experiencia aislada es bastante frecuente y no necesariamente patológico, careciendo de tratamiento específico.

Es un síntoma frecuente en las crisis de angustia y en los cuadros depresivos o esquizofrénicos. Se ha vinculado con la epilepsia del lóbulo temporal y con diversos tóxicos (sobre todo, con efecto alucinógeno). A pesar de que no guarda relación con el resto de formas disociativas ni con la histeria clásica, el DSM lo califica como "disociativo" (la CIE no). Excepcionalmente, muestra un curso crónico recurrente, debutando en la adolescencia/juventud, sin diferencias entre sexos.

Otros trastornos disociativos

No es infrecuente asistir a cuadros que recuerdan a los grandes síndromes psiquiátricos, pero que comparten todas las características de los fenómenos histéricos (psicosis histéricas, depresiones histéricas, **ataques de nervios** que recuerdan a las crisis de angustia...), siendo habituales en ellos las respuestas paradójicas a los tratamientos. En otros medios culturales se pueden ver episodios de **trance disociativo** (frecuente en culturas no occidentales), de posesión disociativa (por ejemplo, tras “lavado de cerebro” en sectas) y de **estupor disociativo** (seudocoma).

En el **síndrome de Ganser** (seudodemencia disociativa) aparecen de forma brusca síntomas psiquiátricos graves que recuerdan a una demencia; son típicas las “respuestas aproximadas”, las lagunas amnésicas, la inatención, las alucinaciones, la perplejidad; aunque se describió inicialmente en presos, se considera un fenómeno disociativo involuntario.

1.6. Trastornos facticios y simulación

En ambos casos el paciente se inventa síntomas o se producen signos de enfermedad de forma voluntaria, variando la motivación última; los síntomas pueden ser físicos o psicológicos, siendo muy típicos los neurológicos (coma, convulsiones), los dermatológicos (dermatitis artefacta), los digestivos y los hematológicos (sangrados o anemias inexplicables). El diagnóstico depende de que las pruebas médicas demuestren el carácter facticio de las lesiones o de la posibilidad de “cazarle” provocándoselas. De todos modos, es muy sugestiva una historia de múltiples consultas y tratamientos nunca acabados, mejorías con el ingreso (sin tratamiento específico) y desapariciones inexplicables cuando se acerca el momento del diagnóstico.

Trastorno facticio

En este trastorno la motivación es psicológica: la necesidad de “ser un enfermo”, de recibir cuidados. Se observa con más frecuencia en mujeres solteras jóvenes (menores de 40 años) con conflictos interpersonales y en profesionales de la salud. Se suele limitar a un único síntoma, fácil de manipular por el propio paciente: fiebre facticia, hipoglucemia inducida, entre otros.

Las formas más graves de trastorno facticio reciben a veces el nombre de **síndrome de Münchhausen**; son más frecuentes en hombres, de mayor edad y con rasgos antisociales de personalidad; se inventan historias clínicas muy complejas, no siendo raro que reciban tratamientos agresivos o se sometan a intervenciones quirúrgicas, poniendo en riesgo su propia vida. Suelen ser pacientes muy conocidos en los servicios de Urgencias de los grandes hospitales, pues acuden con una elevadísima frecuencia contando los más diversos problemas de salud.

Genera mucha alarma social el llamado trastorno facticio sobre otros (“**por poderes**”), en el que son los padres de un niño (generalmente menor de seis años y con múltiples hospitalizaciones) los que refieren síntomas (p. ej., neurológicos, digestivos) o le provocan lesiones (p. ej., hemorrágicas) buscando tratamiento médico y la consideración social de “cuidadores”. Realmente es un trastorno de muy baja frecuencia y de muy difícil diagnóstico, puesto que los cuadros clínicos suelen ser muy complejos en su presentación.

El pronóstico de estos trastornos es muy malo por la escasa conciencia que tienen los pacientes de su anomalía. Así, estos eluden cualquier tipo de tratamiento psiquiátrico, por lo que lo más importante es su manejo médico (para evitar la iatrogenia), más que intentar su curación.

En la “**neurosis de renta**” el paciente utiliza de forma inconsciente síntomas somáticos que ha padecido en una enfermedad ya superada para mantener el beneficio psicológico que la situación de enfermo ha producido en su vida. Se encuentra, por tanto, a medio camino entre los cuadros facticios (el beneficio es psicológico) y el trastorno por somatización (por el carácter involuntario). Es una causa frecuente de cronificación de problemas médicos, cuyo abordaje es psicológico.

Simulación

No es un trastorno psiquiátrico, sino un problema medicolegal de alta frecuencia; la persona tiene una motivación económica (una pensión, el pago de un seguro o una indemnización) o legal (servicio militar, condena, juicio) para provocarse lesiones o referir síntomas. Puede existir un trastorno de la personalidad asociado (**Tabla 1.6**).

PRODUCCIÓN	MOTIVACIÓN	TRASTORNO
Inconsciente (involuntaria)	Inconsciente (conflicto psicológico)	Somatomorfo
Consciente (voluntaria)	Inconsciente (“ser enfermo”)	Facticio
Consciente (voluntaria)	Consciente (legal, económica)	Simulación

Tabla 1.6. Diferencias entre trastornos somatomorfos, facticios y simulación.

1.7. Trastornos del control de los impulsos

Se trata de un grupo diverso de trastornos (**Tabla 1.7**) que comparten las siguientes características:

- Dificultad para resistirse a un impulso, motivación o tentación que se sabe perjudicial para uno mismo o para los demás. Puede oponerse o no (conscientemente) y es posible que planee o no el acto.
- Aumento de la tensión antes de realizar el acto.
- Sensación placentera o de liberación mientras se lleva a cabo; puede haber o no sentimiento de culpa posterior.

Se ha encontrado una relación entre el descenso de los niveles de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y las conductas impulsivas, así como entre la “búsqueda de sensaciones” como rasgo de personalidad y la función dopaminérgica. El trastorno por déficit de atención, la epilepsia o el retraso mental se asocian con frecuencia a conductas de este tipo.

Comparten muchas características con los trastornos obsesivos y los trastornos por dependencia de sustancias (formando algunos de ellos parte del “espectro obsesivo” o del “espectro adictivo”). El DSM incluye aquí algunas formas de **trastorno de conducta de la infancia y la adolescencia** caracterizadas por comportamientos violentos o destructivos, como el **trastorno desafiante oposicionista** y el **trastorno por conducta disocial de la infancia y la adolescencia**.



Los tratamientos combinan técnicas cognitivo-conductuales y fármacos serotoninérgicos (ISRS); en el control de la agresividad a largo plazo, se emplean litio, anticonvulsivos, β -bloqueantes, entre otros.

TRASTORNO EXPLOSIVO INTERMITENTE	Presentan accesos de ira y violencia desproporcionados con la causa desencadenante
CLEPTOMANÍA	Sustracción de objetos que no le son necesarios, bien para uso personal, bien por su valor económico
PIROMANÍA	Provocación de incendios con fascinación especial por el fuego, sin motivación económica, política o personal
LUDOPATÍA O JUEGO PATOLÓGICO (ESPECTRO ADICTIVO)	Gasto de grandes cantidades de dinero en el juego, sin conseguir moderación ni dejarse influir por las pérdidas; puede conllevar conductas delictivas para conseguir más dinero y deterioro social importante
TRICOTILOMANÍA (ESPECTRO OBSESIVO)	Necesidad de arrancarse el pelo con pérdida importante del mismo
AUTOEXCORIACIONES (ESPECTRO OBSESIVO)	Necesidad de arrancarse costras y hurgarse en las heridas, con riesgo de producir lesiones permanentes
COMPORTAMIENTO SEXUAL COMPULSIVO	Búsqueda incesante de actividad sexual (masturbación, con otras personas, <i>online</i>) que interfiere con la actividad de la persona

Tabla 1.7. Tipos de trastornos de control de impulsos.

1.8. Ansiolíticos

■ Benzodiacepinas

Las benzodiacepinas (BZD) son fármacos con acción ansiolítica, miorrelajante, hipnótica y anticonvulsiva.

Farmacocinética

Como todos los psicofármacos, son muy liposolubles, se acumulan en tejidos grasos (por ejemplo, en el cerebro), atraviesan bien la barrera fetoplacentaria y pasan a la leche materna.

Su absorción por vía oral es buena; pueden administrarse por vía endovenosa lenta (por ejemplo, en los estatus epilépticos), con mayor riesgo de depresión del SNC, pero la absorción intramuscular es menos predecible. Existen preparados para su administración por vía rectal (para las convulsiones febriles de lactantes) y en ocasiones se recurre a la vía sublingual, subcutánea o intranasal.

Se metabolizan en el hígado a nivel microsomal, conjugándose después (salvo en el caso del lorazepam, que no se metaboliza en el hígado y solamente se conjuga sin paso previo por el metabolismo microsomal hepático y, por ello, es de elección en casos de insuficiencia hepática); con los de vida media más larga se producen metabolitos activos que prolongan sus efectos, por lo que se evitan en ancianos, que tienen una reducción fisiológica de la eliminación hepática y mayor tendencia a la acumulación ▶ MIR 22-23, 92.

Mecanismo de acción

Las BZD se unen a ciertos lugares específicos que se encuentran en el receptor GABA-A, por lo que incrementa la afinidad de este por el ácido gamma-aminobutírico (GABA), lo que provoca la mayor apertura del canal de cloro que forma dicho receptor y la hiperpolarización resultante de la membrana neuronal.

Hay enormes diferencias de potencia entre unas BZD y otras, con lo que el margen de seguridad es muy amplio en caso de sobredosis. Los barbitúricos, algunos anestésicos (propofol, etomidato), el clorometiazol o el alcohol actúan sobre el mismo complejo GABA-A, pero de forma directa sobre el canal de cloro (Figura 1.16).

La clasificación de las BZD según la vida media de sus efectos es:

- **Cortas** (menos de 24 h):
 - **Ultracortas** (menos de 6 h): midazolam, triazolam.
 - **Cortas** (6-8 h): alprazolam, lorazepam, lormetazepam.
- **Largas** (más de 24 h): clonazepam, flunitrazepam, clordiacépoído, clorazepato, diazepam, bromazepam, flurazepam...

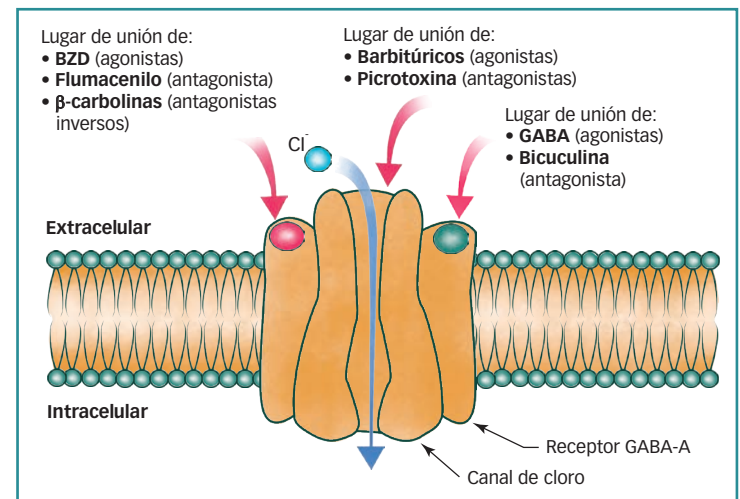


Figura 1.16. Mecanismo de acción de las BZD.

Indicaciones

Las benzodiacepinas están indicadas para el tratamiento de:

- **Trastornos por ansiedad.** Las BZD en general son los fármacos de elección para tratar de forma puntual una crisis de angustia, y también se han demostrado eficaces en la prevención de las mismas (aunque para ello se prefieran los antidepresivos). A corto plazo, aportan alivio al trastorno de ansiedad generalizada, debiéndose tener cuidado con el riesgo de dependencia (razón por la cual se prefiere usar también los antidepresivos). En los trastornos fóbicos y obsesivos y en el trastorno por estrés post-traumático solamente aportan un alivio sintomático.
- **Otros trastornos psiquiátricos:**
 - En el **insomnio de conciliación** es preferible usar aquellas BZD de vida media corta (por ejemplo, lormetazepam); las ultracortas se asocian con insomnio "de rebote". En los casos de insomnio por despertar precoz o por despertares frecuentes pueden ser útiles las de vida media larga (como flurazepam), aunque con el riesgo de producir sedación residual por la mañana. En cualquier caso, para evitar la tolerancia se recomiendan tandas cortas de tratamiento (3 semanas), seguidas de períodos de descanso.
 - El **síndrome de piernas inquietas** durante el sueño y otras parasomnias similares suelen responder al clonazepam u otra BZD potente (aunque actualmente se prefieren los agonistas dopaminérgicos modernos).
 - Las BZD son el tratamiento de elección en el **síndrome de abstinencia** del alcohol; en casos de *delirium tremens*, se recurre a su administración por vía parenteral. En otros síndromes de abstinencia (por ejemplo, opiáceos) ayudan como tratamiento sintomático.

- **Agitación** inducida por sustancias estimulantes o alucinógenas (asociadas a antipsicóticos).
- **Trastorno bipolar tipo I.** Ayudan al control del episodio maníaco hasta que hacen efecto los fármacos eutimizantes.
- **Indicaciones “médicas”:**
 - **Epilepsia.** El diazepam es de elección en los estatus epilépticos y en las convulsiones febriles. El clonazepam y el clobazam se usan en epilepsias refractarias, sobre todo si estas son mioclónicas.
 - El **diazepam** se emplea como relajante muscular en contracturas y en espasmos musculares. Por esta razón se contraindica el uso de BZD en pacientes con miastenia *gravis* y en otras enfermedades neuromusculares graves.
 - La vida media ultracorta del **midazolam** lo convierte en un fármaco útil en anestesia como premedicación o para sedaciones de corta duración, existiendo una preparación pediátrica intranasal para el control de las convulsiones febriles.

Efectos adversos

Entre los efectos adversos (Tabla 1.8), con gran frecuencia, los pacientes refieren **sedación** excesiva, frente a la que suelen desarrollar tolerancia; también es habitual, al principio, la aparición de **torpeza motora**, que en personas de edad avanzada puede suponer un problema por el riesgo de caídas y las consiguientes fracturas; la posibilidad de **depresión respiratoria** es muy baja en las dosis terapéuticas, pero debe ser valorada en pacientes con insuficiencia respiratoria grave. Su posible contraindicación en glaucoma de ángulo cerrado es muy dudosa.

La tolerancia y el riesgo de **abuso** o de **dependencia** son los problemas más graves del tratamiento a largo plazo con BZD; el uso de las BZD de vida media más corta y mayor potencia (por ejemplo, alprazolam), así como de dosis altas durante largo tiempo son los factores que más influyen en este problema.

Se ha descrito un síndrome de **abstinencia** BZD que recuerda al del alcohol (irritabilidad, nerviosismo, ansiedad, convulsiones, *delirium*).

Algunos pacientes pueden experimentar **reacciones paradójicas** con aumento de la ansiedad o con desinhibición agresiva; es más frecuente en niños, personas de edad avanzada, pacientes con daño cerebral o en determinados trastornos de la personalidad.

La aparición de amnesia anterógrada es un efecto propio de las BZD usadas en dosis altas o por vía intravenosa (como en el caso del empleo como preanestesia) y es más frecuente en personas mayores.

En caso de **intoxicación aguda** el margen de seguridad es muy amplio. Otra cosa es si se mezclan las BZD con depresores del SNC (p. ej., alcohol); en esos casos producen náuseas, hipotensión, ataxia, disartria, somnolencia, entre otros. En casos graves, se puede llegar al coma con depresión respiratoria.

El tratamiento de elección es el **flumacénilo**, un antagonista puro de vida media corta que se usa por vía intravenosa y que se convierte además en la confirmación diagnóstica en casos de intoxicaciones de origen incierto. Excepcionalmente, el flumacénilo puede desencadenar un síndrome de abstinencia en pacientes con altos niveles de dependencia de BZD.

USOS	TRATAMIENTO	DOSIS	EFFECTOS ADVERSOS
Efecto sedante y tranquilizante	Crisis de ansiedad Ansiedad generalizada Insomnio Síndrome de abstinencia Agitación psicomotora Irritabilidad y, nerviosismo Tensión muscular Trastornos de angustia	Iniciar la pauta con la dosis más baja y aumentar la dosis gradualmente No sobrepasar las 8-12 semanas de tratamiento Retirada del tratamiento gradual	Cansancio o sueño Dependencia Ocasionalmente, ansiedad repentina y trastornos del sueño Alteraciones gastrointestinales

Tabla 1.8. Usos y contraindicaciones de las benzodiacepinas.

Otros ansiolíticos no benzodiacepínicos

Otros ansiolíticos no benzodiacepínicos (Tabla 1.9) son:

- **Buspirona.** Agonista parcial del receptor serotoninérgico 5HT-1a propuesto como ansiolítico puro sin efecto sedante, miorrelajante, ni anticonvulsivo. No está disponible en España. Actúa al cabo de varias semanas; carece por tanto de efecto inmediato por lo que no es útil para el control rápido de la ansiedad. No presenta tolerancia cruzada con otros depresores del SNC ni con el alcohol (ni alivia, por tanto, sus síndromes de abstinencia); no se ha descrito síndrome de abstinencia.
- **β-bloqueantes.** Pueden ser útiles en aquellos pacientes con cuadros ansiosos en los que predominen los síntomas somáticos (palpitaciones, temblor...) pues reducen la necesidad de BZD.
- **Otros:**
 - Los **antidepresivos** se han ido imponiendo como los fármacos de referencia para el tratamiento de la ansiedad a medio-largo plazo, tanto en trastorno de angustia como en ansiedad generalizada o ansiedad social grave. Todos los antidepresivos parecen igual de eficaces, pero los ISRS y “duales” tienen menos efectos adversos y son de primera elección. También se usan en ocasiones antidepresivos sedantes a dosis bajas como hipnóticos (amitriptilina, trazodona, mirtazapina).
 - La **zopiclona** y el **zolpidem** se presentan como hipnóticos selectivos, aunque actúan sobre el mismo complejo de receptores que las BZD. Realmente, suponen poca diferencia con las BZD de vida media corta, con quienes comparten los mismos problemas de efectos adversos, tolerancia y dependencia. De hecho, su sobredosis se trata con flumacénilo.
 - El **daridorexant** es un hipnótico no benzodiacepínico, que no actúa a través del sistema GABAérgico, sino que antagoniza los receptores de la **orexina**, un neuropéptido implicado en el mantenimiento de la vigilia. Se propone como alternativa a las benzodiacepinas, en tratamientos a corto plazo, sin riesgo de abuso y dependencia, aparentemente. En España está comercializado pero no incluido en la oferta del Sistema Nacional de Salud, y su elevado precio limita su uso.
 - La **gabapentina** y la **pregabalina** (anticonvulsivos) están autorizadas para su uso en el trastorno de ansiedad generalizada, aunque su precio sea elevado en comparación con las BZD y los antidepresivos.
 - La **hidroxicina** y otros **antihistamínicos H₁**, son alternativas en el manejo del insomnio.



- El **clometiazol** o hemineurina (derivado de la vitamina B₁, sin nada que ver con las BZD) se usa en el tratamiento de la abstinencia alcohólica y como hipnótico; tiene la ventaja de tener una vida media corta, pero el inconveniente de que su sobredosis no se antagoniza con flumazenilo.
- La **melatonina** es una sustancia que nuestro cerebro produce en respuesta a la ausencia de luz y que facilita la conciliación del sueño. Se puede tomar de forma exógena como facilitador hipnótico, si bien su potencia es débil.
- Los **antipsicóticos** no deberían usarse como ansiolíticos por sus efectos neurológicos y metabólicos, aunque los antipsicóticos atípicos a dosis bajas han dado buen resultado; también se usan antipsicóticos sedantes como hipnóticos (clotiapina, quetiapina).
- Los **barbitúricos** han sido desplazados en psiquiatría por las BZD, al tener una letalidad en sobredosis muy elevada; solo se usan para la epilepsia (fenobarbital) y en anestesia (tiopental como inductor intravenoso de acción corta).

COMO ANSIOLÍTICOS	β-bloqueantes Buspirona Antidepresivos Anticonvulsivos Antipsicóticos
COMO HIPNÓTICOS	Zolpidem, zopiclona, zaleplón Antihistamínicos AD (y antipsicóticos [AP]) sedantes Melatonina Daridorexant
COMO MIORRELAJANTES	Ciclobenzaprina
COMO ANTICONVULSIVOS	Fenobarbital, fenitoina, levetiracetam, lacosamina, ácido valproico, carbamazepina, gabapentina, lamotrigina, topiramato

Tabla 1.9. Alternativas a las benzodiacepinas.

Casos clínicos

Una mujer de 32 años de edad trabaja como directora ejecutiva en una multinacional. Reconoce que cada vez que tiene que realizar una presentación ante su departamento o con clientes se pone muy nerviosa, comienza a sudar, nota palpitaciones y tiene miedo de bloquearse; por este motivo, intenta buscar excusas para posponer sus reuniones o le pide a alguna persona que le sustituya. Es consciente de que esa actitud está dificultando su desarrollo profesional y viene a consulta pidiendo ayuda. Dice que no tiene esos problemas cuando trabaja en grupos pequeños o en otros ámbitos de su vida. ¿Cuál de los siguientes consejos es incorrecto en relación con el problema que presenta?

- 1) Existen tratamientos psicológicos específicos para este problema.
- 2) Las terapias más eficaces son las de corte "psicodinámico".
- 3) Los β -bloqueantes pueden aliviar los síntomas parcialmente.
- 4) Que tenga este problema no significa que sea una persona "tímida" (evitativa).

RC: 2

Un varón, de 21 años de edad, acude a Urgencias por sensación de vértigo e inestabilidad. Comenzó con estos síntomas hace unos 20 minutos y está muy asustado por lo que pudiera pasarle. La exploración física no encuentra anomalías vestibulares ni neurológicas; al cabo de unos minutos los síntomas ceden espontáneamente. El paciente comenta que no es la primera vez que le sucede, habiendo abandonado algunas actividades por este motivo; en otros episodios parece tener también disnea y palpitaciones. Reconoce que se encuentra preocupado por esto y que piensa con frecuencia en el problema. ¿Qué no le recomendaría inicialmente?

- 1) Realizar un estudio más amplio de posibles causas médicas de sus síntomas.
- 2) Analizar si estos episodios aparecen asociados o no a alguna situación específica.
- 3) Iniciar una terapia psicoanalítica, pues existe un conflicto inconsciente en el origen de estos episodios.
- 4) Tomar un ISRS durante varias semanas para ver si se controlan los episodios.

RC: 3

Un varón, de 21 años de edad, lleva casi tres años sin trabajar ni realizar actividad formativa alguna, pues dice que no se concentra cuando lee y que le cuesta mucho tomar decisiones. En realidad, parece que desde su adolescencia se siente muy inseguro en todo lo que hace: inicialmente, repetía cada pequeño acto un número fijo de veces, pero con el tiempo ha desarrollado una lentitud extrema, que justifica por la necesidad de controlar

cada detalle de su actividad y evitar errores. Llega a ducharse una sola vez a la semana, pues invierte más de tres horas en el proceso. Mantiene una conciencia parcial de su problema, pero acepta recibir ayuda. Señale la afirmación incorrecta sobre el caso:

- 1) En los niños y en los casos crónicos es frecuente que no haya resistencia ante los síntomas.
- 2) La combinación de fármacos y psicoterapia cognitivo-conductual ha demostrado ser el abordaje más eficaz.
- 3) En casos refractarios al tratamiento convencional se plantea la cingulotomía bilateral anterior.
- 4) Cualquier antidepresivo, a las dosis habituales, será útil para mejorar su problema.

RC: 4

Una chica de 29 años ha sufrido un accidente de tráfico hace unos meses y, desde este, tiene problemas de consolidación de una fractura de fémur. Reconoce que sueña cada noche con el suceso y no soporta que pongan imágenes de accidentes en la televisión. Desde que pasó no ha vuelto a la zona de la ciudad en la que sufrió la lesión. Se describe en un estado de irritabilidad constante y tiene problemas para conciliar el sueño. ¿Qué no le recomendaría?

- 1) Tomar benzodiacepinas según precise.
- 2) Terapia EMDR (reprocesamiento y desensibilización a través los movimientos oculares).
- 3) Sertralina.
- 4) Terapia cognitivo-conductual centrada en el trauma.

RC: 1

Una mujer, de 35 años de edad, lleva más de un año preocupada por su olor corporal. Dice que suda mucho y que el sudor le huele muy fuerte, lo que provoca el rechazo de los demás. Ha acudido a varios dermatólogos, ha usado todo tipo de productos y está planteándose una intervención quirúrgica para reducir la supuesta hiperhidrosis. En consulta no se evidencia ni la sudoración excesiva ni el mal olor, y los informes de los distintos especialistas a los que ha consultado tampoco relatan problemas médicos que justifiquen su problema. ¿Qué diagnóstico emitiría?

- 1) Hipocondriasis.
- 2) Síndrome de referencia olfatorio.
- 3) Cacosmia.
- 4) Síndrome de Ekbom.

RC: 2



02 Trastornos del estado de ánimo

Orientación MIR

Tema de gran importancia, con un gran número de preguntas MIR. De la parte clínica hay que tener claros los distintos tipos de síndromes depresivos (depresión mayor, distimia, trastorno bipolar) para encontrar el diagnóstico adecuado en las preguntas tipo "caso". De los fármacos, se debe estudiar tanto su manejo (indicaciones) como sus principales efectos adversos. Sobre el litio (el fármaco más preguntado), simplemente hay que saberlo todo. Del suicidio se deben estudiar los factores que aumentan el riesgo.

Preguntas MIR

- ▮ MIR 23-24, 82; MIR 23-24, 88
- ▮ MIR 22-23, 53-FM; MIR 22-23, 87; MIR 22-23, 88; MIR 22-23, 89; MIR 22-23, 90; MIR 22-23, 94; MIR 22-23, 184
- ▮ MIR 21-22, 91; MIR 21-22, 94; MIR 21-22, 96; MIR 21-22, 97; MIR 21-22, 98; MIR 21-22, 99
- ▮ MIR 20-21, 83; MIR 20-21, 85; MIR 20-21, 86; MIR 20-21, 90
- ▮ MIR 19-20, 86; MIR 19-20, 88; MIR 19-20, 89; MIR 19-20, 104-ED
- ▮ MIR 18-19, 185; MIR 18-19, 188
- ▮ MIR 17-18, 202
- ▮ MIR 16-17, 40; MIR 16-17, 185; MIR 16-17, 186; MIR 16-17, 188; MIR 16-17, 190
- ▮ MIR 15-16, 223
- ▮ MIR 14-15, 150; MIR 14-15, 152; MIR 14-15, 155
- ▮ MIR 13-14, 220; MIR 13-14, 221
- ▮ MIR 12-13, 166; MIR 12-13, 169; MIR 12-13, 172

Conceptos clave

- ⊙ Los síntomas básicos para el diagnóstico de una depresión son los que hacen referencia a las alteraciones del estado de ánimo. Lo más específico es la llamada "tristeza vital", pero en niños/adolescentes y en formas distímico/neuróticas, predominan la irritabilidad/disforia.
- ⊙ La "tristeza vital", la anhedonia, la mejoría vespertina del humor, el insomnio por despertar precoz, las alteraciones psicomotoras graves y la pérdida de peso son típicos síntomas "endógeno/melancólicos", que se asocian con mayor gravedad, pero predicen una buena respuesta a antidepresivos/TEC.
- ⊙ La presencia de síntomas atípicos (aumento del apetito y del peso, junto con hipersomnia y cansancio extremo) predice una buena respuesta a IMAO.
- ⊙ La manía se caracteriza por la euforia extrema, aunque no es rara la irritabilidad/disforia. Los pacientes tienen menos necesidad de dormir, más energía que nunca, más planes e ideas, se distraen con facilidad, no son capaces de medir las consecuencias de sus actos y pueden presentar delirios de grandeza. Es muy típica la ausencia de conciencia de enfermedad.
- ⊙ Los antidepresivos tricíclicos y los IMAO son los más antiguos; hoy en día apenas se usan por sus efectos adversos (tricíclicos) o por la necesidad de seguir una dieta (IMAO). Entre los efectos adversos de los tricíclicos, destacan los anticolinérgicos y los cardiológicos (son los fármacos más letales en sobredosis).
- ⊙ Todos los antidepresivos parecen igualmente eficaces; en todos ellos se evidencia un período de latencia de varias semanas de duración. Si se produce una buena respuesta, se recomienda seguir con la misma dosis, durante al menos seis meses.
- ⊙ Los inhibidores selectivos de recaptación son hoy los principales antidepresivos, al tener menos efectos secundarios, carecer de letalidad en sobredosis y haber demostrado un amplio espectro de eficacia.
- ⊙ La terapia electroconvulsiva es el tratamiento antidepresivo más potente, sobre todo para depresiones resistentes a fármacos y psicóticas. También es muy eficaz en el síndrome catatónico.
- ⊙ El litio es el fármaco de elección en la prevención de recaídas de pacientes bipolares. Algunos anticonvulsivantes (la carbamazepina y el ácido valproico) o antipsicóticos atípicos (quetiapina) son alternativas de primera línea. El litio se controla mediante sus niveles (0,4-1,5 mEq/L).
- ⊙ En el tratamiento de las fases agudas del trastorno bipolar, suele ser necesario usar fármacos específicos. Existe siempre un riesgo de cambio de fase con estos fármacos, por lo que se retiran en cuanto se evidencia la mejoría.
- ⊙ El suicidio se relaciona con la presencia de una enfermedad psiquiátrica grave (sobre todo depresión, tóxicos y esquizofrenia), los factores médicos y sociales adversos, el sexo masculino, la edad avanzada y los antecedentes de conductas autolesivas.

2.1. Clínica. Síndromes depresivos y maníacos

Dentro de los trastornos del estado de ánimo, se diferencian dos grandes síndromes: el **síndrome depresivo** y el **síndrome maníaco**. Actualmente las clasificaciones psiquiátricas americana (DSM) e internacional (CIE) han alcanzado una concordancia casi completa y han ido eliminando diferentes términos antiguos, pero como todavía hay quien sigue usando la terminología clásica se debe conocer su “traducción” a las clasificaciones modernas.

■ Síndromes depresivos

Clínica

Analizaremos los síndromes depresivos atendiendo a sus síntomas y a su duración, a la edad de los pacientes, así como la depresión secundaria y otros perfiles depresivos.

● Síntomas depresivos

Los **síntomas depresivos** se pueden reunir en cuatro grupos (Figura 2.1) que vamos a ver a continuación.

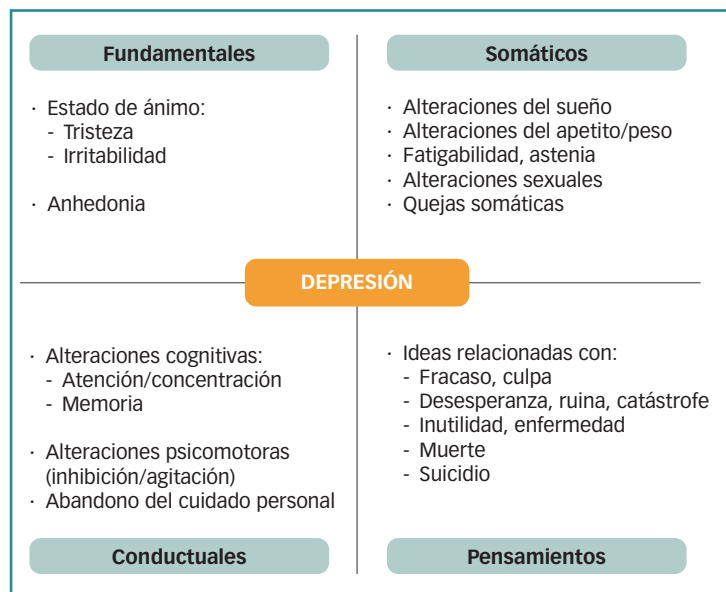


Figura 2.1. Síntomas depresivos agrupados.

A. Síntomas afectivos o fundamentales

Hacen referencia a las alteraciones del estado de ánimo. Su especificidad es alta, pero su carácter subjetivo hace que sean difíciles de recoger en una entrevista clínica (sobre todo en niños, en pacientes neurológicos con trastornos del lenguaje y en personas que no controlan bien nuestro idioma).

- Todo trastorno depresivo se caracteriza por tener un **estado de ánimo bajo**.
- Lo más específico es la llamada **tristeza vital**, descrita por el paciente como una tristeza de cualidad distinta a la que se presenta tras un acontecimiento desagradable (formará parte de la **melancolía**).

- En las depresiones más graves puede darse una **falta total de reactividad** ante las cosas que les rodean (**anestesia afectiva** o sentimiento de falta de sentimientos), en la que el individuo vive con gran sufrimiento “como si no fuera capaz de sentir nada”. No se debe confundir la anestesia afectiva con otros estados en donde los pacientes responden escasamente a las personas o a las circunstancias que les rodean (la frialdad afectiva de algunos trastornos de la personalidad, el aplanamiento o la indiferencia afectiva de la esquizofrenia).
- En determinados pacientes va a predominar la **irritabilidad (disforia)** sobre la tristeza, sobre todo en cuadros crónicos de tipo distímico y en las depresiones que aparecen en niños y adolescentes.
- En otros pacientes coexisten síntomas de **ansiedad** (nerviosismo, tensión, inquietud, tendencia a sobrepreocuparse), que se asocian con un peor pronóstico (más resistencia al tratamiento, más riesgo de suicidio, tendencia a la cronicidad).
- En muchos pacientes, el estado de ánimo **cambia a lo largo del día**; algunos de ellos notan que se encuentran mucho peor por la mañana que por la tarde; este ritmo circadiano (mejoría vespertina) se ha puesto en relación con las alteraciones de la secreción de cortisol y es un síntoma altamente específico, sobre todo cuando se combina con el insomnio por despertar precoz (ambos formarán parte de la melancolía). Por el contrario, los pacientes distímicos cuentan que su estado de ánimo fluctúa en función de factores externos como el nivel de actividad o la presencia de determinadas personas por lo que, si mejoran por la mañana, no hay que atribuirlo a factores biológicos.
- El otro síntoma fundamental de la depresión es la disminución del interés por actividades que anteriormente les distraían; es lo que se denomina **anhedonia** (incapacidad para disfrutar) ▶ MIR 23-24, 88. Habitualmente, se manifiesta como una dificultad para iniciar actividades potencialmente placenteras (anhedonia parcial o de iniciativa), llegando en las formas más graves a imposibilitar el disfrute (anhedonia completa o de consumación). Aunque la anhedonia es un síntoma fundamental de la depresión, también se puede encontrar en la esquizofrenia o en pacientes con daño cerebral frontal.

B. Síntomas biológicos o somáticos

Son relativamente frecuentes y fáciles de objetivar, pero su especificidad es baja, sobre todo en aquellos pacientes que sufren además problemas médicos o quirúrgicos. Se distinguen los siguientes síntomas:

- **Alteraciones del sueño.** Se puede producir cualquier tipo de alteración del sueño; el insomnio es el más frecuente, siendo la forma más específica el insomnio por despertar precoz (síntoma melancólico); en las depresiones leves y en aquellas de perfil distímico, donde suele asociarse una importante ansiedad, aparecerá insomnio de conciliación; la hipersomnia es menos frecuente, pero aparece en las formas atípicas de depresión y en los episodios depresivos bipolares, sobre todo en la adolescencia.
- **Alteraciones del apetito y del peso.** La más frecuente es la disminución del apetito y del peso (cuando es grave es otro síntoma melancólico); el aumento de ambos es un síntoma atípico.
- **Sensación de falta de energía,** fatigabilidad, cansancio extremo.
- **Quejas somáticas** (dolores u otras molestias físicas, preocupaciones hipocondríacas). Cuando las somatizaciones dominan el cuadro clínico, el diagnóstico de depresión se complica (**depresión enmascarada o equivalente depresivo**); estas depresiones enmascaradas son especialmente frecuentes en niños, personas mayores, personas con nivel



cultural bajo o pacientes procedentes de países en vías de desarrollo; se ha relacionado con la **alexitimia** o incapacidad para describir las emociones con palabras, lo que hace que se expresen como síntomas somáticos.

- **Trastornos sexuales.** Con disminución de la libido o disfunciones sexuales varias.

C. Alteraciones del comportamiento

Al igual que los síntomas somáticos, muestran un carácter objetivo y una especificidad baja; se pueden ver en enfermedades neurológicas (demen- cia, Parkinson) y en otras enfermedades psiquiátricas.

- **Disminución de la atención y de la concentración (disfunción cognitiva).** Frecuentemente estos pacientes se van a quejar de inde- cisión, y de fallos de atención y de memoria reciente; en personas de edad avanzada producen mayor alarma, al plantear el diagnóstico diferencial con una demencia incipiente (**seudodemencia depresiva**) ▶ MIR 21-22, 99, y en estudiantes van a asociarse a una disminución del rendimiento académico.
- **Afectación de la conducta y del aspecto personal.** Con abandono de su autocuidado (ropa, peinado, aseo), que le dan al paciente una imagen típica ("aspecto depresivo").
- **Alteraciones psicomotoras** (cuando son graves, forman parte de la melancolía):
 - Existen depresiones **inhibidas**, con retardo psicomotor intenso, que a veces alcanza el estupor **catatónico**, con riesgo de inanición y de deshidratación, lo que obliga a la hospitalización del paciente y a veces al tratamiento con terapia electroconvulsiva (TEC).
 - En otras depresiones se observa inquietud que llega a la **agitación**, sobre todo si existen ideas delirantes o ansiedad intensa.

D. Pensamientos o cogniciones depresivas

Son altamente específicos, pero de nuevo su carácter subjetivo dificulta el diagnóstico.

- El paciente tiene una visión negativa de su vida, con **distorsiones cognitivas** tanto en lo referente al pasado (autorreproches, recuerdos mayoritariamente tristes), como al presente (autodepreciación, minus- valía) o al futuro (sentimientos de desesperanza, baja autoestima).
 - En ocasiones, estas ideas alcanzan un carácter delirante (**depresión psicótica o delirante**); lo más frecuente es que los delirios tengan que ver con los típicos contenidos depresivos (llamándose indistin- tamente **delirios congruentes**, delirios secundarios o ideas deliroi- des); así, se observarán delirios de culpa, de ruina y de enfermedad ▶ MIR 22-23, 89.
 - Un ejemplo del máximo extremo de gravedad en la depresión es el llamado **síndrome de Cotard** o delirio de negación. En este cuadro, el paciente niega que sus órganos internos funcionen y defiende su muerte o la de su familia; incluso puede presentar alucinaciones olfa- tivas en las que huele a podrido; aunque este cuadro puede verse en otras enfermedades, es típico de la depresión grave.
 - Ocasionalmente, los **delirios** pueden ser **incongruentes** con el estado de ánimo (delirios de persecución y de autorreferencia ▶ MIR 12-13, 169, lo que indica aún mayor gravedad y plantea dudas con el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo.
 - Las **alucinaciones** son menos habituales que los delirios, pero cuando aparecen suelen ser auditivas y congruentes con los temas delirantes ("no vales nada", "te vas a arruinar", "mátate").

- La presencia de síntomas psicóticos eleva enormemente el riesgo de suicidio y suele obligar a la hospitalización (estos pacientes con frecuencia terminan por recibir TEC).
- Ideas y pensamientos relacionados con la **muerte**, desde el deseo de que la vida termine cuanto antes (tedio vital) hasta la aparición de pla- nes o de intentos de suicidio; la depresión es el principal diagnóstico psiquiátrico relacionado con el suicidio.

● Duración

La **duración** del síndrome depresivo es enormemente variable; hay casos en los que los síntomas apenas se mantienen unos días (depresiones **bre- ves**, que con frecuencia tienen una elevada recurrencia) y otros duran años (depresiones crónicas o **persistentes**).

Combinando intensidad y duración, se han definido por consenso los dos diagnósticos principales (**Figura 2.2**):

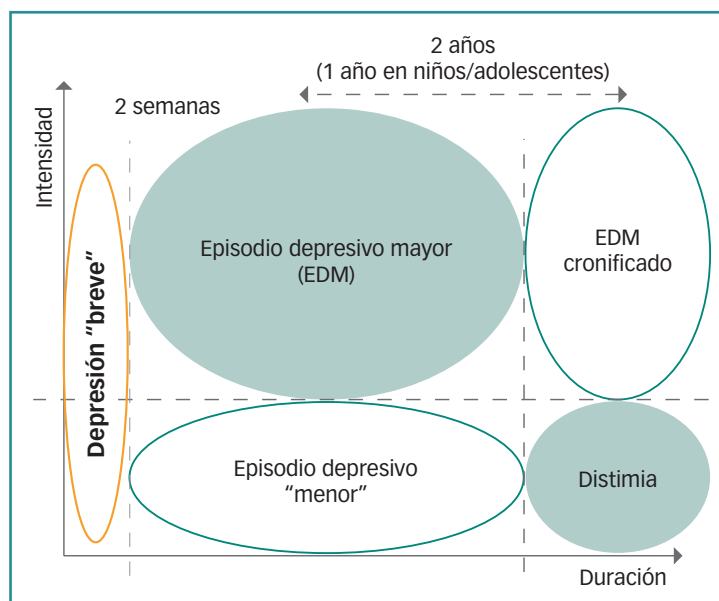


Figura 2.2. Síndromes depresivos según su duración e intensidad.

- **Episodio depresivo mayor.** Constituye un síndrome depresivo de al menos 2 semanas de duración y con una intensidad importante que afecta claramente al funcionamiento de la persona ▶ MIR 13-14, 220. Atendiendo a la intensidad de los síntomas se puede calificar como "leve", "moderado" o "grave"; en las formas más graves es posible que se presenten síntomas psicóticos (delirios, alucinaciones). Lo habitual es que un paciente tenga varios episodios depresivos a lo largo de su vida ("recurrencias"): cuando solamente se evidencian recurren- cias depresivas, se habla de un **trastorno depresivo mayor** TDM (o depresión unipolar) mientras que, si se suceden en el tiempo epis- odios depresivos y síndromes maníacos, se habla de **trastorno afectivo bipolar** (o depresión bipolar).
- **Trastorno depresivo persistente (o distimia).** Se habla de esta enti- dad en los casos de síndromes depresivos de intensidad leve y con un curso crónico de más de 2 años de duración (en niños y en adoles- centes, el DSM baja la duración a 1 año) ▶ MIR 21-22, 94. Este diagnóstico agrupa la mayoría de las depresiones que anterior- mente se llamaban "neuróticas". En general, se encuentran en ellos más alteraciones de la personalidad y más síntomas de ansiedad (crisis de ansiedad, síntomas obsesivos, fobias).

El trastorno depresivo persistente puede comenzar en la adolescencia (se habla de inicio temprano si aparece antes de los 21 años) o en la edad adulta (inicio tardío).

En su curso es posible que aparezcan episodios depresivos mayores, por lo que recibe entonces el nombre de “**depresión doble**” (Figura 2.3).

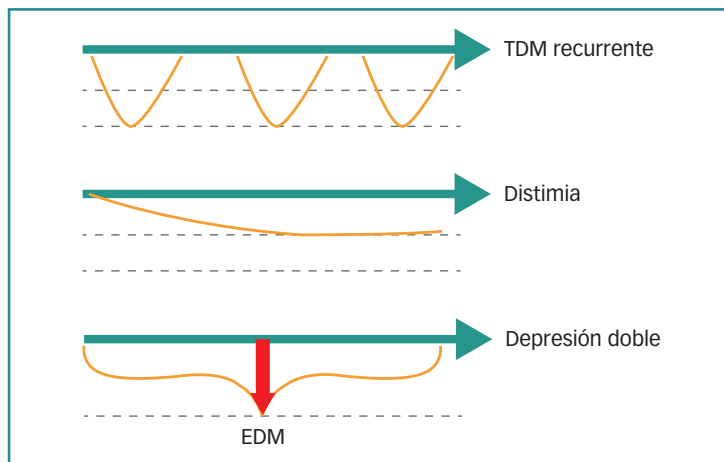


Figura 2.3. Evolución de las formas depresivas.

Excepcionalmente, un episodio depresivo mayor se cronifica y sigue presentando síntomas graves pasados los años (lo habitual es que los síntomas se atenúen poco a poco); esta “**depresión mayor crónica**” suele haber sido resistente a todos los tratamientos empleados.

Cuando el cuadro depresivo de intensidad leve no ha llegado aún a los 2 años de duración, se emplea a veces el término no oficial de “**depresión menor**”.

En un porcentaje importante de los episodios depresivos pueden aparecer síntomas maníacos (síntomas mixtos, véase más adelante); su presencia obliga a veces a ajustar el tratamiento por el riesgo de evolución hacia un trastorno bipolar.

Edad

Según la **edad** del paciente, algunos síntomas pueden cobrar más importancia (Figura 2.4):

Depresión en niños y en adolescentes:

- Se pueden observar problemas escolares y bajo rendimiento académico, quejas somáticas, trastornos de la conducta (promiscuidad sexual, falta de asistencia a clase, abuso de alcohol y de drogas) e irritabilidad, que a veces se confunden con los rasgos de la personalidad límite o antisocial. El **trastorno por disregulación disruptiva del estado de ánimo** se utiliza para describir a niños y adolescentes que sufren graves accesos de cólera en el seno de un estado de ánimo permanentemente irritable, sin cumplir criterios de episodio depresivo; algunos de estos casos evolucionarán hacia un trastorno bipolar.
- En lactantes y en niños pequeños se ha descrito el llamado **trastorno reactivo de la vinculación** (o del **apego**) en menores privados de cuidados y de afecto (criados en orfanatos, víctimas de maltrato...); se asocia con retraso del crecimiento (enanismo por privación afectiva) y del desarrollo intelectual, con alta tasa de morbilidad; se corresponde con la llamada depresión anaclítica de Spitz y se relaciona con el modelo de depresión por indefensión aprendida (véase más adelante el apartado de Etiología).

Depresión en personas de edad avanzada:

- En las depresiones de las personas de edad avanzada es habitual ver muchos síntomas somáticos y quejas de disminución de memoria y rendimiento intelectual (en ocasiones, se llega a alcanzar la llamada **seudodemencia depresiva**); los síntomas melancólicos son especialmente frecuentes en estos casos (melancolía involutiva), así como la ansiedad, la agitación y los síntomas psicóticos; por tanto, no es raro que reciban como tratamiento la TEC **MIR 14-15, 155**. Sin embargo, la prevalencia de la depresión mayor o de la distimia (definidas con los criterios oficiales) no aumenta con la edad; en los ancianos es más habitual observar síntomas depresivos de intensidad menor en respuesta a los numerosos problemas sociofamiliares o de salud a los que están expuestos (trastornos adaptativos).

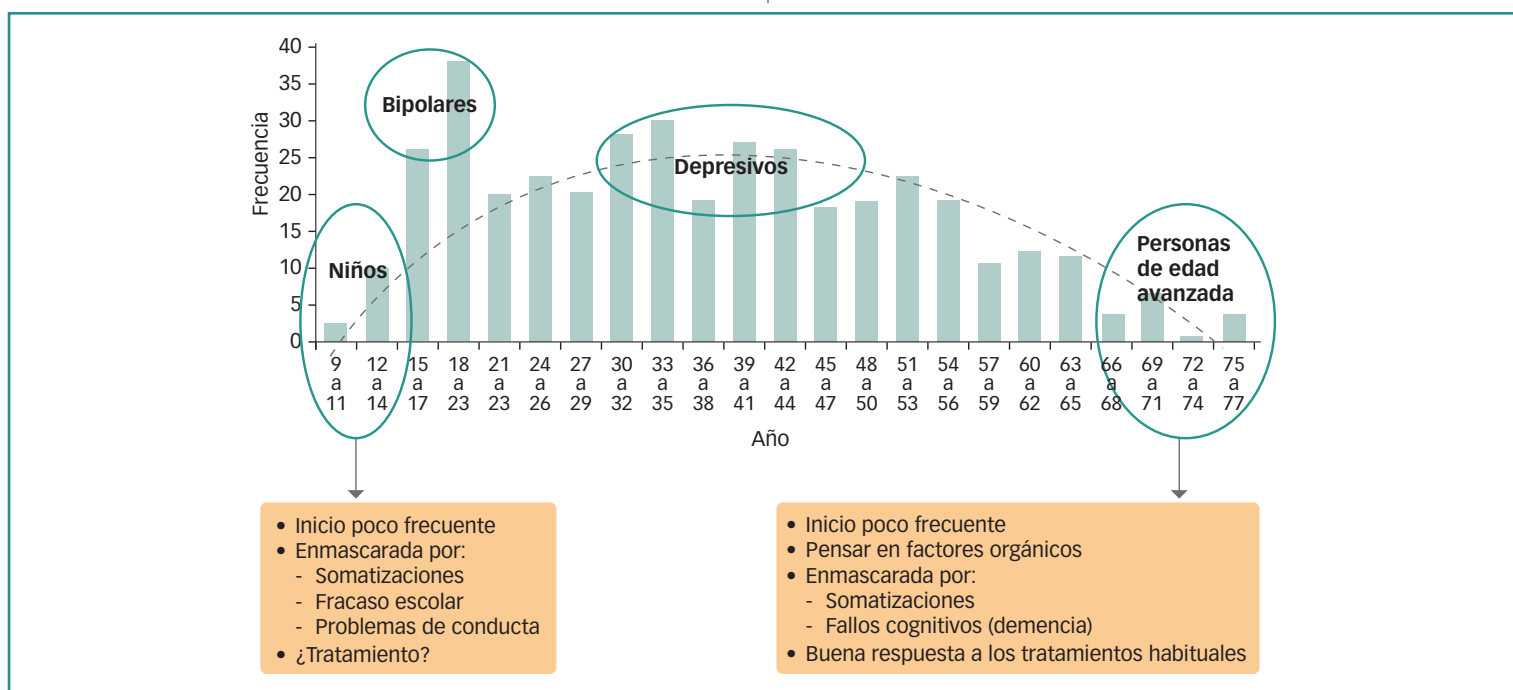


Figura 2.4. Influencia de la edad en la depresión.



Por otra parte, la depresión mayor, que aparece en edades avanzadas en pacientes sin antecedentes de depresión, se ha puesto en relación con causas secundarias (sobre todo procesos neurodegenerativos y alteraciones vasculares cerebrales), por lo que es obligado estudiar un posible origen orgánico en estos pacientes ► **MIR 16-17, 186**.

● Depresión secundaria

Se denomina **depresión secundaria** al síndrome depresivo que se debe a una enfermedad médica conocida o que está relacionado con tratamientos farmacológicos (**Tabla 2.1**). Puede presentarse con todos los síntomas de una depresión primaria, se establece la causalidad en función del patrón temporal de aparición de los síntomas. La depresión también puede complicar otras enfermedades psiquiátricas (pánico, TOC, esquizofrenia, etc.) ► **MIR 21-22, 91**.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS	Trastornos extrapiramidales (Parkinson, Huntington) Enfermedad de Alzheimer y otras demencias Accidente cerebrovascular agudo (ACVA) (sobre todo en regiones frontales) Tumores cerebrales Epilepsia Enfermedades desmielinizantes Infecciones del SNC Traumatismos craneales
ENFERMEDADES ENDOCRINAS	Trastornos tiroideos (hipotiroidismo, hipertiroidismo apático) Enfermedades adrenales (Cushing, Addison) Trastornos paratiroides
INFECCIONES SISTÉMICAS	Virus de inmunodeficiencia humana (VIH)/síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) Gripe, hepatitis, mononucleosis Tuberculosis, fiebre tifoidea
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS	Lupus eritematoso sistémico (LES), vasculitis sistémicas Artritis reumatoide Artritis de la temporal
OTRAS ENFERMEDADES	Déficit vitamínicos (fólico, B ₁₂ , B ₁ , C, niacina) Cáncer (páncreas) Uremia Trastornos puerperales y premenstruales
TÓXICOS	Alcoholismo Metales pesados Cocaína y estimulantes anfetamínicos (en abstinencia)
FÁRMACOS	Antihipertensivos (β-bloqueantes, clonidina, metildopa, reserpina) Sedantes (antipsicóticos, barbitúricos, benzodiacepinas) Esteroides, estrógenos, progestágenos (anticonceptivos hormonales orales) Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) Agonistas dopaminérgicos (amantadina, bromocriptina, levodopa)

Tabla 2.1. Causas orgánicas de depresión ► **MIR 21-22, 99**.

Algunas formas de expresión de la afectividad sugieren el origen orgánico del trastorno:

- **Apatía.** Significa "ausencia de sentimiento"; se suele reflejar por una pobreza de la expresividad facial y de la corporal, con ausencia de iniciativa; es característica de los pacientes con daño cerebral (sobre todo si se afecta el lóbulo frontal).
- **Labilidad emocional.** El paciente muestra una respuesta emocional excesiva ante estímulos mínimos, así como cambios rápidos de un estado emocional a otro; se puede observar en estados maníacos y en algunos trastornos de personalidad (histriónicos, límites), pero también en los trastornos neurológicos como las demencias o las enfermedades vasculares cerebrales (síndrome pseudobulbar); su grado extremo es la incontinencia emocional.

- **Moria.** Constituye un estado de ánimo en el que hay una euforia superficial, insulsa y pueril, con tendencia a la desinhibición verbal (chistes procaces, insultos) y conductual; es típica de las lesiones del lóbulo frontal (tumores, demencias).
- **Aprosodia.** Existe poca expresividad emocional a través del lenguaje (verbal y no verbal); es característico de lesiones del hemisferio no dominante y de la enfermedad de Parkinson.

● Perfil sintomático

En función del **perfil de síntomas** se habla de:

- **Depresiones con síntomas melancólicos (o endógenas)** (**Tabla 2.2**).
 - La presencia de estos síntomas indica **gravedad**, tanto en lo referente al riesgo de suicidio como a la frecuencia de síntomas psicóticos.
 - Se asocian con más alteraciones neurobiológicas y con una **mejor respuesta al tratamiento con antidepresivos o TEC** (de hecho, es obligatorio iniciar algún tratamiento biológico en estos pacientes) (**Tabla 2.3**).

FUNDAMENTALES	Tristeza vital con arreactividad del humor y mejoría vespertina del humor Anhedonia absoluta
SOMÁTICOS	Insomnio por despertar precoz Anorexia con pérdida de peso significativa Marcada disminución de la libido
CONDUCTUALES	Alteraciones psicomotoras (tanto inhibición como agitación) intensas
PENSAMIENTOS	Ideación especialmente intensa sobre culpa o ruina

Tabla 2.2. Síntomas endógenos/melancólicos ► **MIR 22-23, 90**.

DIFERENCIA	ENDÓGENA	NEURÓTICA
Nombre actual	Episodio depresivo mayor (melancólico)	Trastorno depresivo persistente (distimia)
Curso	Inicio brusco Evolución episódica (fases) Proceso (ruptura biográfica)	Inicio insidioso (años) Evolución crónica, fluctuante Desarrollo (continuidad biográfica)
Síntomas	Tristeza vital, arreactiva Mejoría vespertina Despertar precoz Posible psicosis Inhibición o agitación motoras	Irritabilidad, ansiedad Mejoría por factores externos Insomnio de conciliación No psicosis No síntomas motores
Riesgo de suicidio	Alto	Bajo
Tratamiento	Buena respuesta a AD Excelente respuesta a TEC Menor respuesta a psicoterapia Posible ingreso Hipomanía secundaria en formas bipolares	Escasa respuesta a AD No mejoran con TEC Posible respuesta a psicoterapia Ingreso excepcional No hipomanía farmacogénica

Tabla 2.3. Diferencias entre depresión endógena y neurótica.

- **Depresiones con síntomas atípicos** (**Tabla 2.4**):
 - Estos síntomas suelen aparecer en depresiones leves o moderadas (distimias y episodios depresivos no graves); con frecuencia los pacientes presentan rasgos de personalidad dependiente con mala tolerancia al rechazo por parte de los demás; se denominó inicialmente disforia **histeroide**.
 - Los citados síntomas **predicen una mejor respuesta a IMAO** que a otros antidepresivos, aunque con frecuencia estas depresiones se cronifican y evolucionan a la distimia.

- Otras formas de depresión en función de sus síntomas: depresiones ansiosas, depresiones estuporosas o catatónicas, depresiones anancásticas (complicadas con síntomas obsesivo-compulsivos), etc.

FUNDAMENTALES	SOMÁTICOS
Preservación de la reactividad	Aumento del apetito y del peso Somnolencia excesiva Astenia intensa (parálisis de plomo)

AVISO IMPORTANTE: algunos libros llaman depresiones atípicas a algunos cuadros depresivos en donde aparecen importantes síntomas ansiosos (ataques de pánico, síntomas obsesivos, fobias) que no relacionan con una respuesta favorable a IMAO.

Tabla 2.4. Síntomas atípicos.

Síndromes maníacos

Clínica

Analizamos los síndromes maníacos atendiendo a sus síntomas, intensidad y duración, así como a la combinación con los síndromes depresivos.

Síntomas

Los síntomas de los síndromes maníacos también se pueden agrupar en cuatro apartados (Figura 2.5):

A. Síntomas afectivos o fundamentales

El síntoma más característico es la presencia de un **estado de ánimo alegre**, que puede alcanzar la euforia extrema y que suele calificarse como expansivo y contagioso. Sin embargo, no es raro que los pacientes se muestren más **irritables** que eufóricos, sobre todo cuando se ponen límites a su conducta (se habla entonces de manías disfóricas).

B. Síntomas somáticos

- Trastornos del sueño.** Típicamente son individuos que duermen muy poco sin acusar cansancio durante el día (más que insomnio es una disminución de la necesidad de sueño).
- Trastornos del apetito.** No hay una alteración definida; estos sujetos comen de forma desordenada, algunos mucho y otros casi nada; en cualquier caso, es raro que engorden debido al aumento de la actividad física.
- Trastornos sexuales.** Se produce un aumento del deseo y de la actividad sexual, despreciándose los riesgos, con el peligro de contraer una infección de transmisión sexual (ITS) o de embarazos no deseados.
- El paciente se nota con más **energía** que nunca, y se encuentra capaz de hacer esfuerzos que antes le parecían imposibles, lo que implica un riesgo de accidentes.

C. Alteraciones de la conducta

- Se produce un **aumento de la actividad**, tanto física como mental.
- Además, se muestra un **desprecio del riesgo** y de las consecuencias de la conducta; así, los pacientes maníacos gastan mucho dinero, hacen regalos inadecuados, dejan sus trabajos, abordan negocios arriesgados o presentan promiscuidad sexual.
- Su **aspecto** suele ser llamativo (se visten con colores chillones, se arreglan en exceso), aunque en manías graves, con mucha hiperactividad, llegan a descuidar su aspecto físico.

- La gran **hiperactividad física** puede llevarlos hasta la extenuación física (clásicamente, se decía que los accesos maniáticos graves tenían una importante mortalidad asociada, bien por accidentes debidos a la imprudencia, bien por agotamiento físico). Otros pacientes maniáticos llegan a bloquearse en el plano motor, presentando externamente síntomas catatónicos.
 - La **hiperactividad mental** se traduce en lenguaje muy rápido, como consecuencia de la aceleración del curso del pensamiento (presentan un lenguaje verborreico, taquilálico), pudiendo llegarse a un pensamiento desorganizado denominado fuga de ideas (pasan de una idea a otra sin concluir, con continuos juegos de palabras y rimas, lo que hace su discurso incomprensible).
- Hay un aumento exagerado de la atención (hiperprosexia) que conduce a la distracción y a un descenso del rendimiento (laboral, académico).

D. Pensamientos maníacos

- El maníaco posee un gran optimismo y una ocurrencia exagerada, lo que le lleva a planificar numerosas actividades de forma simultánea; su autoestima está muy aumentada y no es raro que creen tener un talento especial, por encima de las demás personas:
 - De hecho, en la manía, los síntomas psicóticos son más habituales que en la depresión; son típicas las ideas delirantes de grandeza (delirios megalomaniáticos), que con frecuencia adoptan un carácter místico/religioso.
 - También, con mayor frecuencia que en la depresión, los delirios pueden ser incongruentes con el estado de ánimo (de persecución u otros).
 - Es frecuente en estos pacientes un aumento de la intensidad con la que perciben lo que les rodea (hiperestesia): la música les conmueve más, los colores parecen más intensos.
 - Las alucinaciones que presentan no son raras, suelen ser auditivo-verbales y relacionarse con el tema delirante (p. ej., oír la voz de Dios que les habla).
- Es muy característica la **falta de conciencia de enfermedad**, por lo que no suelen aceptar ningún tratamiento y, dadas las conductas que pueden tener y lo irritables y agresivos que se ponen si se les intenta contener, es difícil realizar un tratamiento ambulatorio, por lo que la mayoría (hasta el 90% de los casos) requiere ingreso hospitalario en contra de su voluntad para poder instaurar el tratamiento y evitar conductas de riesgo para su salud.
- Los adolescentes con cuadros maniáticos pueden presentar tanto síntomas psicóticos y trastornos de conducta (intentos de suicidio, agitación, abuso de tóxicos), que no es raro que se diagnostiquen erróneamente de esquizofrenia o de trastorno antisocial de la personalidad.

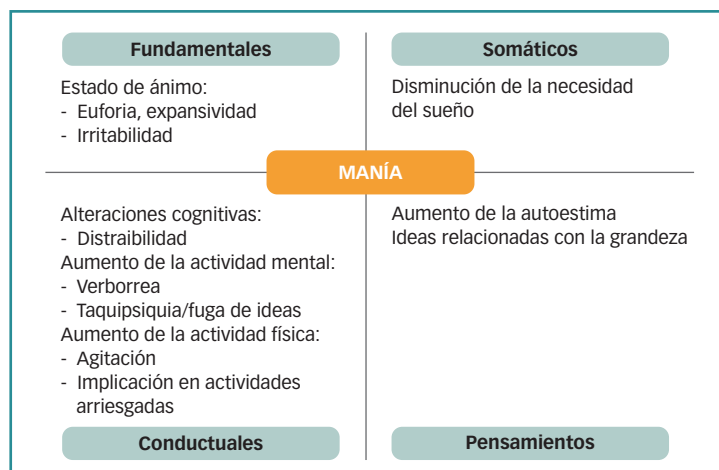


Figura 2.5. Síntomas maníacos agrupados.



● Intensidad y duración

Si se atiende a la **combinación de síntomas, intensidad y duración**, se definen los siguientes (**Figura 2.6**):

- **Episodios maníacos.** Síntomas maníacos en intensidad suficiente para deteriorar el funcionamiento del paciente y con una duración de, al menos, 1 semana (salvo que sean tan graves que exijan su ingreso inmediato).

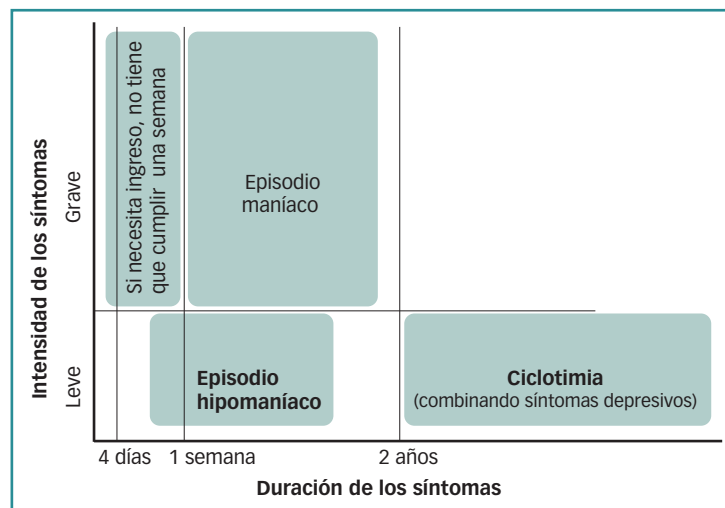


Figura 2.6. Formas de síndromes maníacos según su intensidad y su duración.

- **Episodios hipomaniacos.** Formas leves que permiten un funcionamiento social más o menos normal; su diagnóstico no resulta fácil, pues estos pacientes no suelen demandar tratamiento ni los síntomas que presentan se califican por los demás como claramente anormales. La duración mínima se acorta a 4 días ▶ **MIR 20-21, 86**.
- **Síntomas mixtos.** Hasta en un 40% de los episodios maníacos o depresivos pueden aparecer síntomas del otro polo afectivo; su presencia obliga a veces a ajustar el tratamiento.

● Combinación con los síndromes depresivos

En función de la **combinación de los síndromes** maníacos con los depresivos:

- La mayoría de pacientes que sufren episodios maníacos van a presentar también episodios depresivos (**Figura 2.7**), pero cabe la posibilidad de encontrar pacientes maníacos “puros” (sin depresión). Ambos grupos (maníaco-depresivos y maníacos puros) se diferencian poco y forman el **trastorno bipolar (TBP) tipo I**, que se corresponde con el nombre clásico de **psicosis maníaco-depresiva**.
- Para establecer el diagnóstico de **trastorno bipolar tipo II**, deben coexistir en un mismo paciente episodios depresivos mayores con episodios hipomaniacos.
- En el trastorno bipolar, el equivalente a la distimia es el **trastorno ciclotímico** (o ciclotimia), que se define como el síndrome afectivo de duración prolongada (al menos 2 años) en el que se suceden períodos de síntomas depresivos y de síntomas maníacos, en intensidad leve-moderada y con escasas semanas de normalidad (**Figura 2.8**). Con frecuencia estos pacientes ciclotímicos son incorrectamente diagnosticados de trastornos de la personalidad.

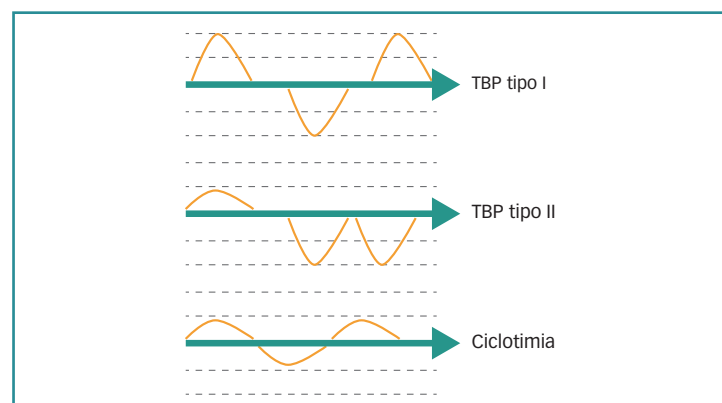


Figura 2.8. Evolución de las formas bipolares.



Figura 2.7. Trastorno bipolar.

Dentro del **espectro bipolar** (Figura 2.9) se agrupan todos aquellos trastornos afectivos en donde se cree que existe una conexión con la enfermedad maniaco-depresiva clásica; en teoría, todos estos pacientes podrían recibir tratamiento con estabilizadores del humor.

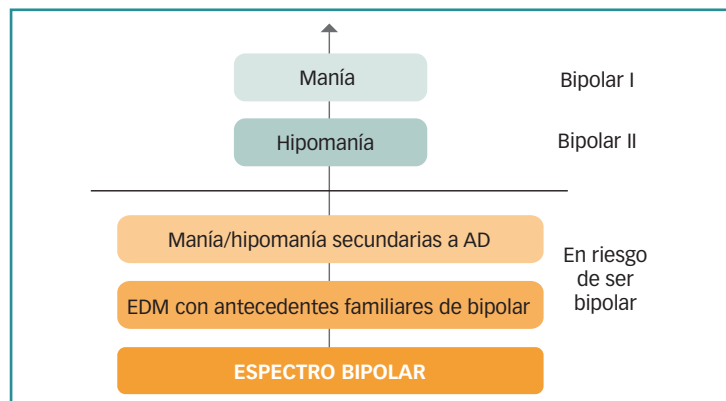


Figura 2.9. Espectro bipolar.

Además de los trastornos bipolares “oficiales” (tipo I y II, y ciclotimia), se consideran **formas cercanas** (Tabla 2.5 y Tabla 2.6):

- Los pacientes con depresión y manía o hipomanía, secundarias siempre al tratamiento antidepresivo ▶ MIR 16-17, 190; MIR 15-16, 223.
- Pacientes con depresión y antecedentes familiares de trastorno bipolar.
- Algunas formas de trastorno esquizoafectivo.
- Pacientes con depresión mayor y episodios de síntomas hipomaniacos que no alcanzan los criterios oficiales para el diagnóstico de episodio hipomaniaco (menos de 4 días, menos de 5 síntomas).
- Pacientes con episodios hipomaniacos en ausencia de episodios depresivos mayores.
- Casos de síndrome ciclotímico de corta duración (que no dura más de 2 años o 1 año en niños y adolescentes).

¿CUÁNDO SE SOSPECHA BIPOLARIDAD?

Cuando haya **antecedentes familiares** de trastorno bipolar
 Cuando se produzcan **respuestas eufóricas con los antidepresivos**
 Cuando el debut de la enfermedad depresiva haya sido **precoz** (< 20 años)
 Cuando el debut de la enfermedad depresiva haya sido **puerperal**
 Pero para ser “oficialmente” bipolar debe presentar episodios maniacos o hipomaniacos sin relación con antidepresivos

Tabla 2.5. Sospecha de bipolaridad en pacientes depresivos.

	FÁSICAS (AGUDAS)	CRÓNICAS (CONTINUADAS)	CARACTERÍSTICAS
Depresivas	Trastorno depresivo	Distimia	Predominan en mujeres Son muy frecuentes Menos antecedentes familiares
Maníaco-depresivas	Trastorno bipolar	Ciclotimia	Igualdad entre sexos Mucho menos frecuentes Más antecedentes familiares
Epidemiología	Síntomas graves Más frecuentes Más antecedentes familiares	Síntomas leves Menos frecuentes Menos antecedentes familiares	

Tabla 2.6. Enfermedades afectivas.

Al igual que en la depresión, en la manía se describen **formas secundarias** a otras enfermedades médicas o a fármacos; de hecho, la aparición de un episodio maniaco en una persona mayor de 45 años, sin antecedentes de trastornos afectivos mayores, obliga a descartar una causa orgánica (Tabla 2.7). En los trastornos depresivos y bipolares es muy frecuente la coexistencia de otros trastornos mentales (**comorbilidad**), sobre todo de trastornos de ansiedad, de alcoholismo y otros trastornos por abuso de sustancias y de trastornos de la personalidad ▶ MIR 18-19, 185.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS	Trastornos extrapiramidales (Huntington, Wilson) ACVA Neurosífilis (parálisis general progresiva) Encefalitis Demencias (Frontotemporales, Pick, otras) Enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple) Epilepsia
ENFERMEDADES ENDOCRINAS	Hipertiroidismo Enfermedades adrenales Síndrome carcinoide
INFECCIONES SISTÉMICAS	Uremia y hemodiálisis Déficits vitamínicos (pelagra, B ₁₂) Manías postinfecciosas
TÓXICOS	Cocaína y estimulantes anfetamínicos (intoxicación)
FÁRMACOS	Esteroides, Hormona adrenocorticotrópica (ACTH) Isoniacida Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) Antiparkinsonianos y anticolinérgicos

Tabla 2.7. Causas de manía “secundaria” ▶ MIR 20-21, 90.

Recordar

- La clasificación internacional CIE reserva el término “trastorno” a los pacientes que han tenido varios episodios; si el paciente solo ha tenido un episodio maniaco o depresivo se le califica sin más como “episodio maniaco o depresivo”.

2.2. Epidemiología

Prevalencia

Los trastornos afectivos ocupan el segundo grupo de trastornos psiquiátricos más frecuentes en la población general, con una prevalencia-año de casi el 10%, aunque estudios epidemiológicos recientes defienden que desplazarían a los trastornos de ansiedad en el primer puesto de frecuencia (Tabla 2.8):

TRASTORNO	PREVALENCIA
Trastorno depresivo mayor	Prevalencia-vida: 10-25% mujeres y 5-12% varones Prevalencia puntual: 5-9% mujeres y 2-3% varones
Distimia	Prevalencia-vida: 6% (mujeres > varones) Prevalencia-puntual: 3% (mujeres > varones)
Trastorno afectivo bipolar (TAB)	TAB-1: 0,4-1,6% (no diferencias entre sexos) TAB-2: 0,5% (ligero predominio en mujeres)
Ciclotimia	0,4-1% (sin diferencias entre sexos)

Tabla 2.8. Prevalencia de los trastornos afectivos.



- El 10-20% de los pacientes atendidos en consultas de Atención Primaria padece un trastorno afectivo, a menudo enmascarado con síntomas somáticos, siendo los trastornos mentales más frecuentemente diagnosticados por los “médicos de familia”.
- Un porcentaje similar de pacientes hospitalizados en servicios médicos y quirúrgicos padece algún tipo de síndrome depresivo.
- Solo un 10% de los pacientes con trastornos afectivos llega a ser atendido por un psiquiatra. Del 90% restante, cerca de la mitad nunca recibirán tratamiento adecuado.
- La prevalencia anual del trastorno depresivo mayor es de un 6-7%.

■ Marcadores epidemiológicos de riesgo

Los marcadores epidemiológicos de riesgo se muestran en la **Tabla 2.9**.

	FORMAS UNIPOLARES	FORMAS BIPOLARES
Prevalencia-vida	Alta (15%)	Baja (1%)
Distribución sexual	Mujeres > hombres	Mujeres = hombres
Edad de inicio	Tardía (> 40 años)	Joven (< 30 años)
Clase social	¿Baja?	¿Alta?
Personalidad previa	Sana (rasgos melancólicos)	Sana (rasgos ciclotímicos)
Antecedentes familiares	Frecuentes (unipolares)	Muy frecuentes (bipolares, unipolares)
Recaídas	Pocas (1-3)	Muchas (6-9)
Duración del episodio depresivo	Larga (12-24 meses)	Corta (6-9 meses)
Alteraciones psicomotoras en la depresión	Agitación	Inhibición
Riesgo de suicidio	Menor	Mayor
Inducción de manía/hipomanía	No	Sí
Prevención de recaídas	Antidepresivos	Estabilizadores

Tabla 2.9. Diferencias entre las formas unipolares y bipolares de depresión.

Se explican a continuación:

- **Sexo.** En todas las culturas y países, el trastorno depresivo mayor es aproximadamente dos veces más frecuente en mujeres; igualmente ocurre con la distimia. En cambio, el trastorno bipolar y la ciclotimia tienen una incidencia similar en ambos sexos. Sin embargo, el sexo influye en la clínica; los varones bipolares tienden a presentar más episodios maníacos, mientras que las mujeres bipolares tienden a presentar más episodios depresivos (por eso hay más mujeres bipolares II).
- **Raza y cultura.** No se observan diferencias significativas de prevalencia entre las distintas razas y culturas; sí puede haber cierta variación en las manifestaciones clínicas con mayor presencia de somatizaciones en los cuadros depresivos en pacientes de países en vías de desarrollo, mientras que los síntomas maníacos son más estables entre culturas.
- **Edad.** El trastorno bipolar suele comenzar antes (de media, a los 20 años) y el trastorno depresivo mayor presenta una aparición más tardía (de media, a los 40 años), habiéndose descrito en la depresión mayor un “efecto cohorte” desde mediados del siglo XX, con aumento de la incidencia y aparición a edades más tempranas.

- **Estado civil.** Hay mayor incidencia de trastornos afectivos en separados y en divorciados; la depresión mayor es más frecuente en los hombres solteros y en las mujeres casadas con hijos (y es, en estos casos, la existencia de una mala relación conyugal el factor determinante).
- **Clase social.** Se refiere una mayor frecuencia del trastorno bipolar en clases socioeconómicas altas y del trastorno depresivo en niveles socioeconómicos bajos. La incidencia del trastorno depresivo aumenta en aquellas regiones en donde existe un importante aislamiento social (zonas rurales despobladas, barrios socialmente desfavorecidos de las grandes ciudades).

2.3. Etiología

Se desconoce la etiología de las enfermedades afectivas, que en cualquier caso debe ser multifactorial, combinándose distintos factores neurobiológicos y psicosociales.

■ Factores desencadenantes

En los trastornos afectivos se detalla una serie de diferentes factores relacionados con su inicio, cuya importancia varía enormemente. Así, se puede apreciar:

- Algunos pacientes tienen tendencia a recaer en determinadas estaciones del año (puede verse en cerca del 10% de los pacientes); el **ritmo estacional** clásico es el definido por recaídas depresivas en primavera/otoño (acompañadas, en los pacientes bipolares, por recaídas maníacas en verano).
En los países de latitudes extremas se describe a veces un ritmo estacional atípico, llamado **trastorno afectivo estacional**, con depresiones invernales, y se considera que el factor responsable sería la duración del fotoperíodo; se trata pues de trastornos bipolares (cuadros hipertímicos en verano), siendo frecuente que en las depresiones invernales haya síntomas atípicos (cansancio, aumento del apetito, hipersomnia, *craving* por carbohidratos).
- En mujeres se describen los siguientes dos factores precipitantes que sugieren una **influencia hormonal**:
 - No es raro encontrar síntomas depresivos (labilidad emocional, irritabilidad, ansiedad, fatiga, dificultades de concentración, hiperfagia, hipersomnia o insomnio, cansancio) en la **fase premenstrual** (fase luteínica tardía); aunque en la mayoría de los casos los síntomas no son graves, en el 2-10% de las mujeres su intensidad justifica un tratamiento.
El DSM-5 incorpora el diagnóstico de **trastorno disfórico premenstrual** para estos casos; se relaciona con una especial sensibilidad de algunas mujeres a las modificaciones hormonales fisiológicas propias del ciclo menstrual (relación estrógenos/progesterona elevada).
 - El **puerperio** (o periparto) parece ser el momento de máximo riesgo para el debut de un trastorno afectivo grave, poniéndose en relación con el descenso brusco de los niveles de estrógenos (aunque es obligatorio descartar causas médicas como el hipotiroidismo postparto, el síndrome de Sheehan, las anemias...):
 - » Los cuadros puerperales graves (**psicosis puerperales**) son raros (1/500 primíparas); se inician típicamente en el puerperio inmediato y suelen mezclar síntomas de diferentes líneas (afectivos, psicóticos, confusionales).

Clásicamente, se agrupaban dentro de los síndromes confuso-oníricos; tienen un claro riesgo de recurrencia en posteriores embarazos, así como posibilidad de suicidio e infanticidio, en gran medida por la existencia de delirios relacionados; el 90% de los casos deriva luego a trastornos bipolares; requieren tratamiento energético con fármacos o TEC.

- Los verdaderos **episodios depresivos mayores puerperales** (sin sintomatología psicótica) aparecen con una frecuencia igual a la esperable en la población general (10-15% de las primíparas); van ganando intensidad de forma lenta a lo largo de las primeras semanas tras el parto (se diagnostican cuando la mujer ya está en su domicilio); muchos de ellos ya habían comenzado a producir síntomas durante el embarazo; predominan las quejas somáticas, sobre todo la fatiga; requieren un tratamiento similar al de cualquier episodio depresivo, presentando también una alta probabilidad de recurrencia en posteriores embarazos.

Recientemente se ha aprobado (en EE. UU.) el uso de alopregnanolona, un derivado de la progesterona, para el tratamiento de la depresión puerperal.

- Son mucho más habituales los síntomas depresivos leves (50-80%), llamados en inglés **maternity blues** (tristeza de la maternidad); son trastornos adaptativos que se relacionan con diversos factores sociales (embarazo no deseado, problemas de pareja o económicos, aislamiento social, no aceptación del rol de madre, rasgos de la personalidad); se resuelven espontáneamente en unos días, con apoyo psicosocial, sin que tengan por qué reaparecer en posteriores embarazos.

Factores neurobiológicos

Factores genéticos

Los factores genéticos son más importantes en el trastorno bipolar que en el trastorno depresivo:

- Es el trastorno psiquiátrico que implica una mayor agregación familiar. El 20-50% de los pacientes bipolares tiene al menos un familiar de primer grado con un trastorno psiquiátrico grave.
- En los familiares de primer grado de pacientes con trastorno depresivo mayor, también aumenta el riesgo de padecer un trastorno afectivo (sobre todo, depresión mayor).
- La concordancia en gemelos monocigotos es mayor en el trastorno bipolar (80-90%), que en el trastorno depresivo mayor (50%).
- Hay estudios que implican a diversos cromosomas, pero no se ha podido replicar esta asociación ni un mecanismo de herencia concreto.

Factores bioquímicos

La teoría monoaminérgica de la depresión defiende que esta se debería a un defecto en el funcionamiento de los sistemas de neurotransmisión monoaminérgicos (sobre todo de los sistemas serotoninérgicos y noradrenérgicos).

- Datos a favor de una hipoactividad serotoninérgica:**
 - Muchos de los antidepresivos producen un aumento de la neurotransmisión serotoninérgica y algunos solo actúan sobre este sistema (ISRS).

- Se ha encontrado una disminución del principal metabolito de la serotonina (5-HIAA) en el LCR y una menor captación de serotonina por las plaquetas en pacientes suicidas o con otras conductas impulsivo-agresivas, y también en pacientes deprimidos no suicidas.
- Se ha hallado una disminución de serotonina y 5-HIAA en los cerebros de pacientes deprimidos que se suicidaron.
- Se ha detectado una disminución de la concentración plasmática de triptófano (aminoácido esencial, precursor de la serotonina) en algunos pacientes depresivos; se ha comprobado también que la depleción de triptófano empeora el estado de ánimo de pacientes depresivos; el triptófano se ha usado como potenciador del efecto de los antidepresivos en casos de respuesta parcial.

- Datos a favor de una hipoactividad noradrenérgica:**

- Algunos de los antidepresivos actúan de forma casi exclusiva sobre la noradrenalina (desipramina, reboxetina). Otros son de efecto "dual" serotoninérgico/noradrenérgico (venlafaxina, duloxetine).
- Se han encontrado bajos niveles de tirosina hidroxilasa (la enzima limitante de la síntesis de noradrenalina) en cerebros de pacientes suicidas.
- Los niveles del principal metabolito de la noradrenalina (MHPG, metoxihidroxifenilglicol) en orina pueden encontrarse bajos en los episodios depresivos y altos en los episodios maníacos de los pacientes con trastorno bipolar.
- La contribución de **otros sistemas de neurotransmisión** es más discutible:
 - Se han encontrado niveles bajos de **ácido homovanílico** (HVA), metabolito principal de la dopamina en el LCR de algunos pacientes deprimidos, sobre todo si hay inhibición psicomotriz; y niveles altos en algunos episodios depresivos o maníacos graves, principalmente si hay agitación o síntomas psicóticos.
 - Se cree que las alteraciones de la **dopamina** se correlacionan más con los síntomas motores y psicóticos que con el estado de ánimo. Algunos antidepresivos tienen un cierto efecto sobre la transmisión dopaminérgica (bupropión).
 - Las alteraciones **colinérgicas** pueden producir síntomas afectivos; se han descrito síndromes depresivos producidos por fármacos parasimpaticomiméticos y síndromes maniformes causados por fármacos anticolinérgicos.

Alteraciones neuroendocrinas

Las alteraciones neuroendocrinas son:

- Eje adrenal.** Por un lado, es frecuente que los tratamientos con corticoides o el síndrome de Cushing produzcan trastornos afectivos. Por otro, no es raro encontrar hipercortisolismo en los pacientes deprimidos, con un test de supresión con dexametasona (TSD) en dosis única nocturna negativo en cerca del 50% de los casos; se cree que el factor responsable de esta alteración hormonal es una mala regulación de la síntesis de la hormona hipotalámica liberadora de corticotropina (CRH) a nivel hipotalámico, secundaria a la disfunción noradrenérgica. Sin embargo, estas alteraciones son poco específicas, pudiendo encontrarse en pacientes con otros trastornos psiquiátricos (TOC, anorexia nerviosa, trastorno límite de la personalidad).
- Eje tiroideo.** El hipotiroidismo (y en menor medida, el hipertiroidismo) produce con frecuencia trastornos afectivos. Cerca del 33% de los pacientes con depresión mayor presentan un aplanamiento de la respuesta de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) a la hormona liberadora de tirotrópina (TRH), siendo la función tiroidea normal; de nuevo, su especificidad es baja.



Se ha descrito una relación entre la aparición de ciclación rápida en pacientes bipolares y las alteraciones tiroideas; un 10% presentarán anticuerpos antitiroideos y puede observarse hipotiroidismo (sin relación con el tratamiento con litio) que, al corregirse, disminuye también la velocidad de ciclación.

- **Otras alteraciones hormonales afectan a la hormona del crecimiento (GH)** (reducción de la liberación durante el sueño con aplanamiento de la respuesta al administrar clonidina), la prolactina (PRL) (disminución de la respuesta a fenfluramina) o a la melatonina (que se han relacionado con el trastorno afectivo estacional o depresión “invernal”).

Alteraciones neurofisiológicas

Las alteraciones neurofisiológicas son:

- Las alteraciones del encefalograma (EEG) y de los potenciales evocados son poco específicas.
- Se han estudiado mejor las **alteraciones de la estructura del sueño**:
 - Se describe un acortamiento de la latencia REM (movimientos oculares rápidos; en inglés *Rapid Eye Movement*) con aumento de la densidad de sueño REM durante la primera mitad de la noche y con disminución de las fases 3/4 no-REM.
 - Se ha usado con éxito la **privación de sueño (agripnia)** como tratamiento potenciador de los antidepresivos en algunas depresiones.
- Se intenta relacionar la recurrencia de las enfermedades afectivas con un fenómeno descrito en la epilepsia experimental (llamado *kindling* o encendimiento), que consistiría en una reducción de la intensidad del estímulo necesario para provocar una recaída conforme se tienen más recaídas, hasta que la enfermedad se vuelve autónoma y recae espontáneamente; así se explicaría la eficacia de los fármacos anticonvulsivos en los trastornos afectivos recurrentes (sobre todo en trastornos bipolares).

Factores neuroanatómicos

- **Alteraciones estructurales (con tomografía computerizada [TC] y resonancia magnética [RMN]):**
 - Dilatación de los ventrículos cerebrales en depresiones graves (sobre todo en aquellas con síntomas psicóticos o si se trata de un trastorno bipolar), aunque esta alteración aparece con más frecuencia en la esquizofrenia que en los trastornos afectivos.
 - Reducción del tamaño del lóbulo frontal y del núcleo caudado. Atrofia de la región medial del lóbulo temporal (hipocampo). Lesiones en la sustancia blanca subcortical (fundamentalmente en trastornos bipolares).
- **Alteraciones funcionales (con tomografía computerizada por emisión de fotón único [SPECT] y PET).** Disminución del flujo sanguíneo en la corteza prefrontal, en los ganglios basales y en los núcleos talámicos, de lo que se desprende una hipoactividad del sistema límbico.

Factores psicosociales

Para entender los factores se debe tener en cuenta las siguientes **teorías psicológicas**:

- **Teorías psicoanalíticas.** La depresión sería consecuencia de la pérdida de una relación significativa (“objeto amado”); el paciente dirigiría la rabia por esta pérdida hacia sí mismo (introyección), en vez de hacia el acontecimiento responsable; este conflicto se situaría en la fase oral del desarrollo psicosexual.

- **Teorías conductistas y cognitivas.** Según la teoría de la “indefensión aprendida” de Seligman, la repetición de experiencias negativas frente a las que uno no puede defenderse termina por producir en el sujeto una reacción de pasividad cercana a los sentimientos de inutilidad/desesperanza; los psicólogos cognitivos (Beck, Ellis) defienden que sería la existencia de unos patrones distorsionados de pensamiento (pesimismo, baja autoestima, culpabilización) la que conduciría a los sentimientos depresivos.

Los **factores sociales** (Figura 2.10) más relevantes son:

- **Acontecimientos vitales estresantes.** Suelen ser acontecimientos negativos que implican la pérdida de una relación significativa (duelo, separación) o el cambio de situación vital (jubilación, síndrome del “nido vacío”).
- La existencia de problemas de pareja y la escasez de contactos sociales (red social de apoyo) se han relacionado con la incidencia de la depresión (aunque también podrían ser consecuencias de esta).
- La relación cronológica de un acontecimiento con el inicio del síndrome depresivo es el origen del término **depresión reactiva o psicógena**:
 - Los pacientes que presentan síntomas depresivos de intensidad leve en relación directa con un factor estresante, mejorando cuando este factor se resuelve o al conseguir adaptarse a él, reciben el diagnóstico de trastorno adaptativo con ánimo depresivo; **MIR 14-15, 152; MIR 13-14, 220**; este tipo de pacientes tiene síntomas leves, con bajo riesgo de suicidio, y sin riesgo de presentar episodios maníacos o hipomaniacos con el tratamiento antidepresivo.
 - Sin embargo, **la presencia o la ausencia de un acontecimiento vital “desencadenante” no predice la duración, la intensidad o el tipo de síntomas depresivos**; casi la mitad de los pacientes con episodios depresivos refiere un acontecimiento vital relacionado con el inicio de la misma, aunque el resto no encuentra desencadenantes y su evolución no es marcadamente diferente; la decisión de iniciar un tratamiento farmacológico no dependerá del carácter “reactivo” de una depresión, sino de la intensidad de los síntomas.

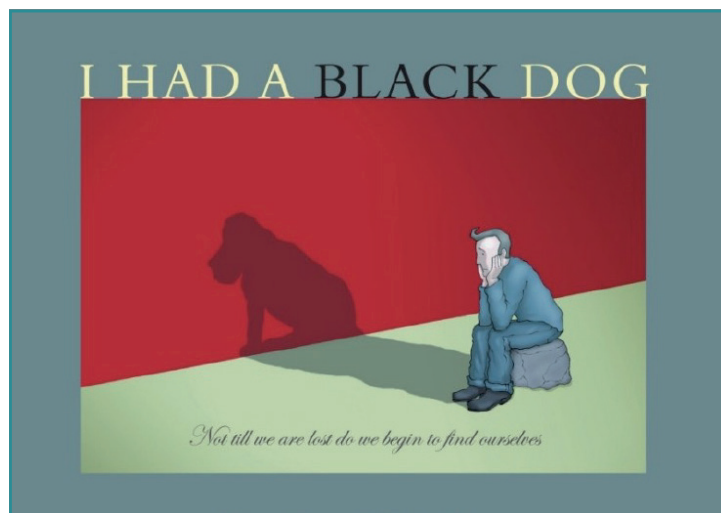


Figura 2.10. Campaña de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para reducir el estigma asociado a la depresión.

Además, hay que tener en cuenta la **personalidad previa**:

- La existencia de un trastorno de la personalidad aumenta el riesgo de presentar un trastorno depresivo (pero no incrementa el de tener trastorno bipolar). Clásicamente, se han relacionado los rasgos obsesivos de personalidad con las depresiones con síntomas endógenos/melancólicos (por ello se han llamado también rasgos melancólicos de la personalidad).

Las personalidades histriónicas y dependientes a su vez se relacionan tanto con las depresiones con síntomas atípicos, como con los cuadros crónicos distímicos-neuróticos. En los trastornos límites de la personalidad (*borderline*), se puede ver una alta frecuencia de síntomas depresivos, por lo que se llega a veces a alcanzar una gravedad notable.

- Más discutible es la existencia de personalidades “depresivas”, “hipertímicas” o “ciclotímicas”, en las que los síntomas depresivos o maníacos (los que hacen referencia al patrón de pensamiento y al estado de ánimo) estuvieran presentes desde la infancia/adolescencia con una estabilidad temporal alta.

De hecho, el trastorno ciclotímico se separó de los trastornos de la personalidad al comprobarse su relación (genética, farmacológica) con los trastornos bipolares.

2.4. Tratamiento

■ Tratamiento de la depresión

El tratamiento de la depresión se basa en la combinación de estrategias neurobiológicas (fármacos, TEC) y psicológicas (psicoterapias) (Figura 2.11). Casi siempre se hace ambulatoriamente; de hecho, la mayor parte de los pacientes pueden tratarse en Atención Primaria.

Suelen obligar al **ingreso hospitalario** los siguientes aspectos:

- Un riesgo importante de suicidio.
- La presencia de síntomas psicóticos o de alteraciones psicomotoras intensas (agitación o inhibición extremas).
- La resistencia al tratamiento antidepresivo ambulatorio.

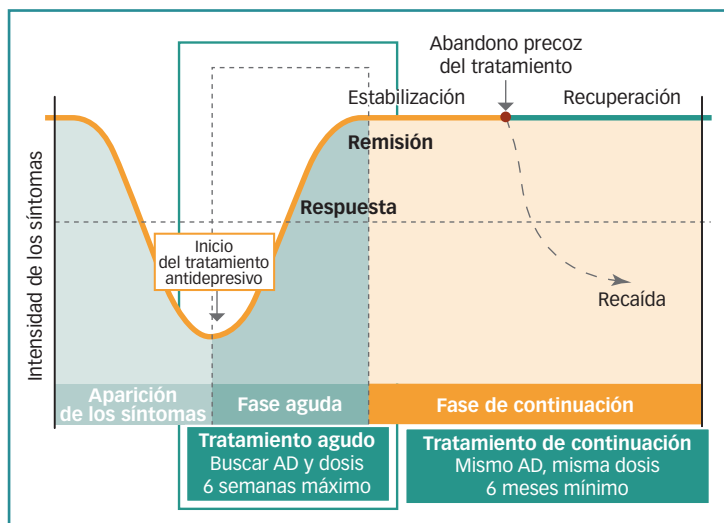


Figura 2.11. Fases del tratamiento del episodio depresivo mayor.

Fármacos antidepresivos

Los fármacos antidepresivos son un grupo heterogéneo de medicamentos que tienen en común que actúan sobre el SNC y que potencian la neurotransmisión monoaminérgica (noradrenérgica y serotoninérgica, sobre todo) mediante mecanismos diferentes (con el bloqueo de la recaptación presináptica, la disminución de la degradación de los neurotransmisores o por acción sobre autorreceptores presinápticos) (Tabla 2.10).

Inhibidores de la recaptación

- No selectivos:
 - Duales (noradrenalina [NA] y serotonina [5HT]): imipramina, amitriptilina, nortriptilina
 - Serotoninérgicos: clorimipramina
 - Noradrenérgicos: maprotilina, desipramina
- Selectivos (ISRS):
 - Duales (NA y 5HT): venlafaxina, duloxetina, desvenlafaxina
 - Serotoninérgicos (ISRS): fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram, escitalopram, vortioxetina (ISRS “plus”)
 - Noradrenérgicos (ISRN): reboxetina, bupropion, atomoxetina

Inhibidores de la monoaminoxidasa o MAO (IMAO)

- Clásicos (irreversibles, no selectivos): tranilcipromina, fenelcina
- Modernos:
 - Reversibles (Inhibidores reversibles de la monoaminoxidasa [RIMA]): moclobemida
 - Selectivos (IMAO-B): selegilina, rasagilina, safinamida

Antidepresivos atípicos

- Bloqueantes de los receptores presinápticos: mirtazapina
- Inhibidores y bloqueantes serotoninérgicos: trazodona
- Antidepresivos melatoninérgicos (agomelatina) y glutamatérgicos (tianeptina, esketamina)

Tabla 2.10. Clasificación de los antidepresivos según su mecanismo de acción.

Así como los cambios en la neurotransmisión se producen en pocas horas, su acción antidepresiva no aparece inmediatamente (latencia de respuesta), y se necesitan de 4 a 6 semanas para alcanzar su máximo efecto. La causa de esta tardanza en la aparición del efecto antidepresivo no se conoce, pero cuando el paciente mejora clínicamente se detecta una reducción del número y de la sensibilidad de los receptores α -adrenérgicos postsinápticos, que es además común a las diferentes estrategias antidepresivas (todo tipo de fármacos antidepresivos, TEC) (Figura 2.12).

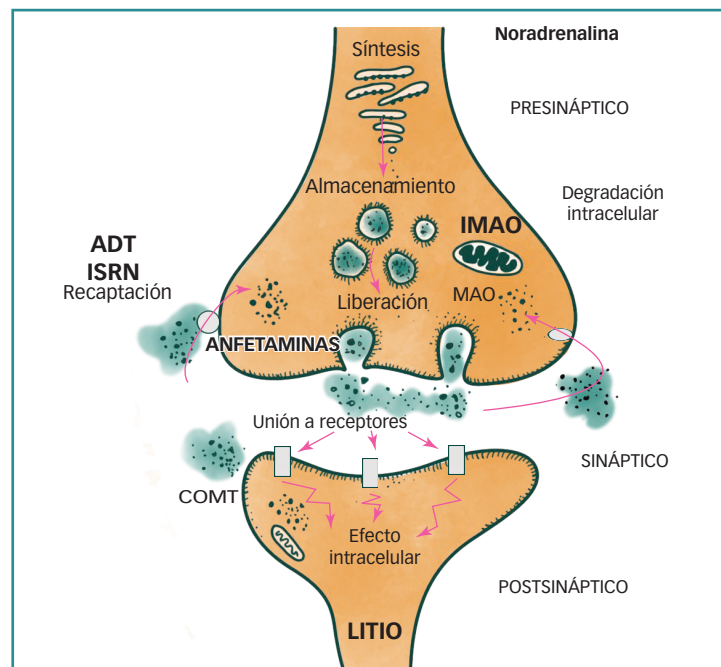


Figura 2.12. Mecanismos de acción de los fármacos noradrenérgicos.

Es necesario recordar que los fármacos antidepresivos **no** son euforizantes (salvo que el paciente tenga un trastorno bipolar y le provoquen un cambio de fase) y **tampoco** producen tolerancia/dependencia.

Se puede decir que todos los antidepresivos tienen una eficacia similar según los ensayos clínicos disponibles, centrándose las principales diferencias en el perfil de efectos secundarios.



Las **indicaciones** de este grupo de fármacos son:

- La principal es la **depresión**, siendo más eficaces en las formas mayores que en las distímicas; la presencia de síntomas endógenos/melancólicos predice una excelente respuesta a antidepresivos en general, mientras que la presencia de síntomas atípicos predice una respuesta mejor a IMAO que al resto de AD.
- Los **trastornos de ansiedad**:
 - Profilaxis del trastorno de pánico: ISRS, antidepresivo tricíclico (ADT), IMAO.
 - TOC (antidepresivos serotoninérgicos): ISRS, clomipramina.
 - Fobia social generalizada o grave: ISRS, IMAO.
 - Trastorno por estrés postraumático: ISRS.
 - Trastorno de ansiedad generalizada: ISRS, "duales", ADT.
- **Trastornos somatomorfos**. En algunos casos de trastornos por somatización o por dolor se pueden encontrar respuestas a los antidepresivos, barajándose la posibilidad de que se trate de depresiones "enmascaradas". En casos de hipocondría o de dismorfofobia, se usa el mismo tratamiento que en el TOC (antidepresivos serotoninérgicos).
- **Trastornos del control de impulsos** (bulimia nerviosa, ludopatía) y conductas impulsivas en el trastorno límite de la personalidad (*border-line*) (ISRS).
- **Trastornos por sustancias**. Bupropion para el tabaquismo, distintos AD para la dependencia de la cocaína (dudosa eficacia), ISRS en la prevención de recaídas en alcoholismo, ISRS para reducir la neurotoxicidad por éxtasis y otras "anfetaminas de diseño".
- **Insomnio**. Los más sedantes, como amitriptilina, doxepina, trazodona o mirtazapina.
- **Otras indicaciones psiquiátricas**. La narcolepsia (mejoran la cataplejía y la parálisis del sueño), la enuresis nocturna (imipramina) y el trastorno por déficit de atención en la infancia (atomoxetina, bupropion, algunos tricíclicos).
- **Indicaciones médicas**. Dolor crónico (tricíclicos, duloxetina), cefalea tensional (amitriptilina), prurito psicógeno (doxepina), incontinencia urinaria de esfuerzo (duloxetina), fibromialgia reumática (amitriptilina) y síndrome de fatiga crónica.

● Inhibidores no selectivos de la recaptación de aminas

Los inhibidores no selectivos de la recaptación de aminas son los denominados **antidepresivos tricíclicos (ADT)**. En realidad, representan un grupo de estructura química diversa, por lo que también se les denomina "heterocíclicos". Los más usados son la imipramina, la amitriptilina y la clomipramina.

Actúan inhibiendo la recaptación de serotonina y de noradrenalina, aumentando así sus niveles en la hendidura sináptica y con ello su actividad, pero además bloquean los receptores de muchos otros neurotransmisores (anticolinérgicos, muscarínicos, histaminérgicos, adrenérgicos), lo que explica muchos de sus efectos adversos. Se pueden medir los niveles plasmáticos de algunos antidepresivos tricíclicos, lo que tal vez resultaría útil para comprobar el cumplimiento del tratamiento ▶ **MIR 12-13, 166**.

Los efectos secundarios principales de los ADT son (**Figura 2.13**):

- **Efectos anticolinérgicos** (por bloqueo muscarínico), incluyen efectos:
 - Centrales (confusión, trastornos de memoria, "psicosis atropínica").
 - Periféricos (visión borrosa y midriasis, sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria, inhibición de la eyaculación).

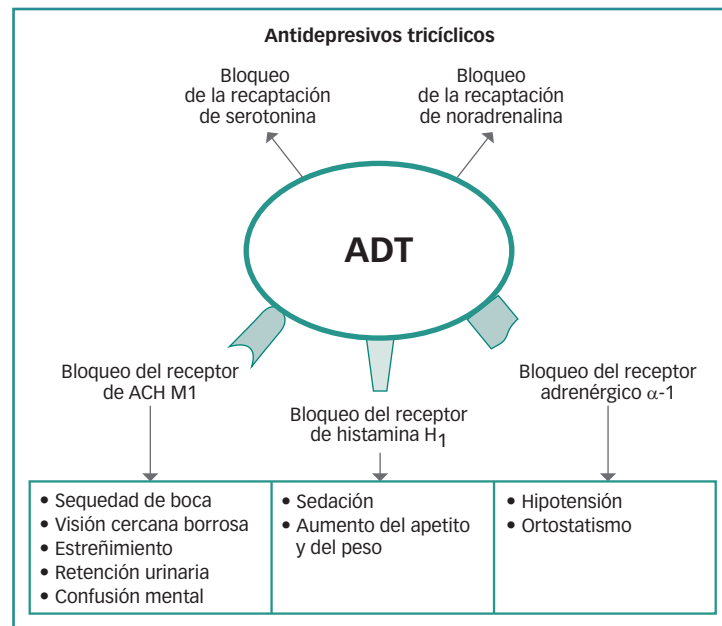


Figura 2.13. Efectos adversos de los antidepresivos tricíclicos.

Por ello, están contraindicados (de forma relativa) en el glaucoma de ángulo cerrado y en la hipertrofia prostática, y debe evitarse el uso conjunto de otros fármacos con potencial anticolinérgico (antihistamínicos, espasmolíticos).

En personas de edad avanzada va a ser difícil que se pueda usar estos fármacos, aunque algunos ADT tienen menos efectos anticolinérgicos (nortriptilina) y pueden resultar útiles en este grupo de pacientes ▶ **MIR 20-21, 85**.

- **Efectos cardiovasculares** (**Tabla 2.11**). Unos se deben al bloqueo α -1-adrenérgico (hipotensión postural y taquicardia) y otros a su parecido estructural con la quinidina (efectos en la conducción cardíaca con alteraciones en el electrocardiograma [ECG]). De este hecho se deduce que están contraindicados en el infarto agudo de miocardio reciente, de forma absoluta, y en otras cardiopatías, de forma relativa.
- Además, debe evitarse el uso conjunto de otros fármacos vasodilatadores (nitroglicerina) y de antihipertensivos centrales (clonidina, reserpina, metildopa) por el riesgo de hipotensión; así como el empleo de hormonas tiroideas por el riesgo de arritmias.

TAQUIARRITMIAS	ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN
Taquicardia sinusal	Prolongación de los intervalos PR, QRS y QT
Taquicardias supraventriculares	Bloqueos auriculoventriculares
Taquicardia y fibrilación ventricular	Bloqueos de rama
	Cambios en el ST y en la onda T

Tabla 2.11. Efectos cardiotóxicos de los antidepresivos tricíclicos.

- En **sobredosis** pueden producir **síntomas anticolinérgicos** (midriasis, ileo paralítico, retención urinaria, hipertermia, confusión mental), **síntomas neurológicos** (convulsiones, coma) y **síntomas cardiovasculares** (depresión miocárdica con hipotensión refractaria, bloqueos, arritmias por prolongación del QT con riesgo de fibrilación ventricular) y muerte súbita. Son los psicofármacos más letales en sobredosis. Los cambios en el electrocardiograma (sobre todo, el ensanchamiento del QRS) son los marcadores de la gravedad de una intoxicación por ADT y un método sensible de vigilancia (más que los niveles séricos).

En su tratamiento se recomienda extremar el soporte ventilatorio y hemodinámico. El lavado gástrico y el carbón activado pueden ser eficaces, incluso aunque hayan pasado varias horas por el enlentecimiento del tránsito; el bicarbonato reduce el riesgo de arritmias; si aparecieran, los antiarrítmicos no suelen ser eficaces, pudiendo algunos de ellos (grupo Ia) empeorarlas; si hay convulsiones, se recurre a las BZD; la fisostigmina (inhibidor de la acetilcolinesterasa) puede revertir los síntomas anticolinérgicos graves.

• Otros efectos adversos:

- Sedación (por los efectos anticolinérgicos, antihistamínicos y antiadrenérgicos), potenciando los efectos de las sustancias depresoras del SNC (alcohol, BZD, antihistamínicos).
- Aumento de peso y de apetito (efecto antihistamínico).
- Disfunciones sexuales (de todo tipo) y priapismo (trazodona).
- Disminución del umbral convulsivo (especialmente en sobredosis o con maprotilina y bupropion).
- Trastornos gastrointestinales (náuseas y vómitos) por efecto serotoninérgico.
- Síntomas extrapiramidales (amoxapina).

En general, están contraindicados de forma relativa en el embarazo y en la lactancia pues, aunque no se han demostrado claros efectos teratogénos, sí se han descrito síndromes de abstinencia en el recién nacido.

La **trazodona** es un **antidepresivo atípico** que inhibe la recaptación de serotonina de forma débil y antagoniza algunos receptores serotoninérgicos postsinápticos responsables de determinados efectos adversos (digestivos, sexuales); sin embargo, es muy sedante e hipotensor, por lo que su uso como antidepresivo es limitado; suele usarse en dosis bajas como hipnótico.

● Inhibidores de la monoaminoxidasa

Los **inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)** clásicos inhiben la MAO, enzima intraneuronal que degrada los neurotransmisores monoaminérgicos que han sido recaptados, de forma irreversible y no selectiva (afecta a las dos formas de MAO, A y B), aumentando así la disponibilidad de monoaminas (serotonina, noradrenalina y dopamina) en la hendidura sináptica.

Su carácter irreversible y la falta de selectividad ocasionan importantes riesgos y efectos secundarios, que son la razón de su escasísimo uso actual, a pesar de su eficacia. De hecho, en España ya no se comercializa ningún IMAO clásico.

Los **efectos secundarios** principales son (Tabla 2.12):

- **Crisis hipertensivas.** Aparecen al interaccionar con fármacos simpaticomiméticos (hay que extremar la precaución en el uso conjunto de antitarralles o antigripales que contengan descongestionantes nasales como la efedrina o la fenilpropanolamina) o si se ingieren alimentos ricos en tiramina u otras aminas vasopresoras, ya que no pueden degradarse al estar bloqueada la MAO intestinal; es el problema más típico de estos fármacos y se le ha llamado reacción tiramínica o "efecto queso", al ser este el primer alimento en que se comprobó que (por su contenido en monoaminas) daba problemas. Los pacientes deben seguir una dieta libre de alimentos ricos en tiramina, pudiendo consumir la mayoría de los alimentos frescos. El tratamiento de estas crisis hipertensivas se realiza con bloqueantes α -adrenérgicos (fentolamina), nitroprusiato sódico o nifedipina.

- **Interacciones medicamentosas peligrosas.** Riesgo de síndrome serotoninérgico con ISRS.
- **Hepatotoxicidad** (fenelcina).
- Otros efectos frecuentes son parecidos a los que presentan los antidepresivos tricíclicos (inquietud e insomnio, hipotensión ortostática, aumento de peso, trastornos sexuales, efectos anticolinérgicos...). En general, no son sedantes.

RESTRICCIONES DIETÉTICAS	MEDICAMENTOS QUE EVITAR
Quesos curados	Combinados analgésicos, antitarralles o antigripales
Embutidos, carnes curadas, hígado	Descongestionantes nasales (incluso tópicos)
Pescados en salazón o desecados, caviar	Estimulantes y anorexígenos
Aguacates, habas, col fermentada	Simpaticomiméticos (incluida levodopa)
Higos y plátanos maduros	Antidepresivos (ISRS sobre todo)
Extractos de carne, levadura	Hipoglucemiantes orales (potencian su efecto hipoglucemiante)
Vino y cerveza	Meperidina
Bebidas con cafeína	

Tabla 2.12. Precauciones en el tratamiento con IMAO.

Se han buscado alternativas a los IMAO clásicos, entre las que se encuentran:

- Los **RIMA** son inhibidores selectivos (solo de la MAO-A) y reversibles, por lo que tienen un riesgo mucho menor de producir una reacción tiramínica; el único disponible es la **moclobemida**, pero su potencia antidepresiva es reducida.
- **Selegilina, rasagilina y safinamida** son, en dosis bajas, IMAO selectivos de la forma B y, por tanto, tampoco presentan problemas dietéticos, pero a esas dosis carecen de efectos antidepresivos y su uso se limita a la enfermedad de Parkinson. En Estados Unidos existe un preparado de selegilina transdérmica aprobado para su uso como antidepresivo.

En teoría, el único cuadro en el que la eficacia de los IMAO parece superior a la de otros antidepresivos es la depresión con síntomas atípicos, pero han demostrado eficacia similar al resto de antidepresivos en casi todas las indicaciones de estos.

● Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina

Los **inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS)** han supuesto una revolución en el tratamiento antidepresivo debido a que, teniendo una eficacia similar a la de los tricíclicos e IMAO, poseen muchos menos efectos secundarios (no presentan efectos anticolinérgicos, anti- α -adrenérgicos, ni antihistamínicos); además, no son letales en sobredosis (al no ser cardiotóxicos) y no potencian los efectos del alcohol.

Son los fármacos elegidos actualmente como **primera opción**, tanto en Atención Primaria como en pacientes con pluripatología médica.

Su nombre describe su mecanismo de acción principal, que produce un aumento de la neurotransmisión serotoninérgica. Seis son los ISRS disponibles en España, que son: fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram y escitalopram.

Hay pocas diferencias entre ellos a nivel de eficacia, pero sí presentan variaciones farmacocinéticas importantes. Así, fluoxetina tiene una vida media larga, por lo que cuando se interrumpe el tratamiento, no se producen síntomas de abstinencia (discontinuación).



Sertralina y citalopram (y su derivado, escitalopram) son los que menos interacciones farmacológicas producen porque inhiben menos el citocromo P-450 (es mejor emplearlos para tratar a personas de edad avanzada y a pacientes polimedificados). Paroxetina y fluvoxamina son algo más sedantes.

Sus principales efectos secundarios son:

- **Gastrointestinales.** Náuseas, vómitos, anorexia, diarrea; muy frecuentes, pero en general transitorios.
- **Disfunciones sexuales.** Tanto en hombres como en mujeres, que suelen persistir todo el tiempo del tratamiento.
- Inquietud, ansiedad, insomnio y síndrome de piernas inquietas; en general, transitorios.
- Preocupan los informes de **cardiotoxicidad** (prolongación del QT) con citalopram y escitalopram; se han reducido las dosis máximas recomendadas por este motivo.
- Aunque se consideran en general seguros en caso de embarazo y lactancia, la paroxetina se ha relacionado con defectos en la circulación pulmonar del recién nacido, por lo que no se recomienda.
- **Síntomas extrapiramidales.** Temblor y acatisia en pacientes predispuestos dado que la serotonina produce inhibición de la liberación de dopamina.
- **Síndrome serotoninérgico** ▶ MIR 16-17, 40. Es poco frecuente, salvo que se combinen con fármacos con efectos sobre la serotonina (Tabla 2.13); se presentan síntomas digestivos, alteraciones vasomotoras (hipertermia, sudoración) y síntomas neurológicos (temblor, hiperreflexia, agitación, confusión); en casos extremos, puede provocar coma y muerte (Figura 2.14). Su tratamiento es sintomático.

Antidepresivos (tricíclicos, IMAO, ISRS, “duales” otros)

Agonistas serotoninérgicos (buspirona, triptanes)

Litio

Prodopaminérgicos (levodopa, agonistas, otros)

Drogas (estimulante, LSD)

Antibióticos (isoniacida, LINEZOLID)

Opiodes (TRAMADOL, meperidina, fentanilo, codeína, dextrometorfano)

Suplementos nutricionales (triptófano)

Preparados de herbolario (hierba de San Juan, Panax ginseng)

Tabla 2.13. Medicamentos que pueden contribuir al desarrollo de un síndrome serotoninérgico.

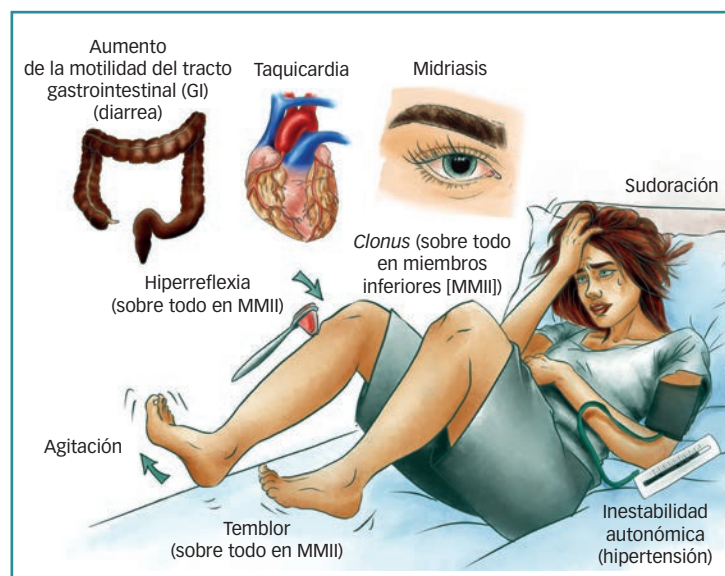


Figura 2.14. Síndrome serotoninérgico.

● Nuevos antidepresivos

Vamos a ver algunos antidepresivos nuevos (Tabla 2.14):

- **Inhibidores “duales” de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN):**
 - **Venlafaxina.** Fue el primer IRSN disponible en España. Por este efecto doble o dual se defiende que tiene tanto una mayor eficacia que los ISRS, como una mayor rapidez de acción, aunque es muy discutible. Se ha relacionado con un posible aumento de la presión arterial, sobre todo en dosis altas.
 - **Desvenlafaxina.** Es un derivado de la venlafaxina (un metabolito); tiene un perfil algo más favorable de efectos adversos, por lo que precisa menos aumento de dosis.
 - **Duloxetine.** Se trata del segundo IRSN disponible en nuestro país; autorizado también para el trastorno por ansiedad generalizada y para el dolor neuropático en diabetes; es útil también en la incontinencia urinaria de esfuerzo en mujeres.
- **Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (ISRN):**
 - **Reboxetina.** Fue el primer ISRN disponible en España (inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina); puede ser útil en pacientes que no toleran los ISRS, pero suele usarse en combinación con estos para potenciar su efecto en casos de respuesta parcial.
 - **Atomoxetine.** El segundo ISRN en aparecer; autorizado para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad de la infancia y del adulto.
 - **Bupropion.** Es un antidepresivo noradrenérgico con cierto efecto dopaminérgico ▶ MIR 19-20, 88 y escasos problemas anticolinérgicos, cardíacos o sexuales. No provoca incremento de peso. Parece tener cierto efecto activador. Quizás no es tan potente como los serotoninérgicos o duales. Es uno de los preferidos en bipolares por el menor riesgo de inducir viraje a la manía. Está indicado para el tratamiento de la depresión, de la dependencia de la nicotina y de la obesidad (en combinación con naltrexona); se ha relacionado con una tasa de convulsiones algo alta, fundamentalmente en pacientes con bulimia nerviosa.
- **Antagonista selectivo de receptores noradrenérgicos y serotoninérgicos (NaSSA).** La **mirtazapina** actúa sobre receptores presinápticos de noradrenalina (autorreceptores en neuronas noradrenérgicas y heterorreceptores en neuronas serotoninérgicas) y sobre receptores postsinápticos de serotonina, aumentando la liberación de noradrenalina de forma directa (autorreceptores) y de serotonina de manera indirecta (heterorreceptores). Por el bloqueo serotoninérgico postsináptico provoca pocos efectos digestivos o sexuales, pero es muy sedante y produce aumento de peso (por su acción antihistamínica). Tiende a añadirse a otros antidepresivos, cuando hay una respuesta parcial.
- **Otros antidepresivos:**
 - **Agomelatina.** Actúa como agonista de receptores melatonérgicos y como bloqueante de receptores serotoninérgicos. Su tasa de efectos sexuales y de aumento de peso es muy baja; el riesgo de hepatotoxicidad obliga a monitorizar las transaminasas durante el tratamiento.
 - **Tianeptina.** Mecanismo de acción incierto, probablemente debido a efectos glutamatérgicos; escaso efecto sobre la función sexual y ausencia de aumento de peso; se discute si hay riesgo de abuso.
 - **Vortioxetina.** Modulador serotoninérgico que combina efectos sobre la recaptación de serotonina y varios bloqueos serotoninérgicos; mejor tolerancia que los ISRS; especial eficacia en la disfunción cognitiva asociada a la depresión.

LOS MÁS ANTICOLINÉRGICOS	LOS MENOS ANTICOLINÉRGICOS
Amitriptilina Clorimipramina Imipramina Doxepina Mirtazapina	Nortriptilina ISRS, ISRN, IRSN IMAO Agomelatina Tianeptina
LOS MÁS SEDANTES	LOS MÁS ACTIVADORES
Amitriptilina Clorimipramina Doxepina Trazodona Mirtazapina	ISRS, ISRN IMAO Tianeptina
LOS MÁS HIPOTENSORES	LOS MENOS HIPOTENSORES
Amitriptilina Clorimipramina Imipramina IMAO Trazodona	ISRS, ISRN, IRSN Nortriptilina Agomelatina Tianeptina

Tabla 2.14. Características de los principales antidepresivos.

Otros tratamientos neurobiológicos

La **terapia electroconvulsiva (TEC)** constituye la provocación de crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas mediante la aplicación de una corriente eléctrica en el cráneo (**Figura 2.15**).

Es una técnica muy segura desde el punto de vista físico que se realiza con anestesia general de corta duración y miorelajación. Habitualmente, la corriente se aplica de forma bilateral bifrontal o bifrontoparietal (esta técnica provoca más trastornos cognitivos, pero es también más efectiva).

La técnica unilateral, menos eficaz, se reserva para pacientes con alteraciones cognitivas previas (por ejemplo, personas de edad avanzada).



Figura 2.15. Thymatron®, aparatos de terapia electroconvulsiva.

En la depresión se suelen dar entre 9 y 12 sesiones en días alternos, mientras que en otros trastornos el número de sesiones es mucho más variable.

Sus **indicaciones** son ► **MIR 19-20, 86** :

- La principal indicación es la **depresión mayor**, aunque no se puede decir que sea un tratamiento “de primera elección” en ningún caso (los fármacos suelen ser la primera elección):

- En función de su **alta eficacia antidepresiva**, se va a utilizar en depresiones resistentes a antidepresivos (la indicación más frecuente) y en depresiones psicóticas.
- Atendiendo a su **rapidez de acción**, se utilizará en depresiones con alto riesgo suicida y en depresiones muy agitadas o muy inhibidas.
- En función de sus **escasas complicaciones físicas**, se empleará en personas de edad avanzada con depresiones graves, en embarazadas y en enfermedades somáticas que no permitan el uso de antidepresivos por la posibilidad de interacciones o complicaciones graves.

La presencia de síntomas endógenos/melancólicos y de síntomas psicóticos predice una buena respuesta a la TEC. Por el contrario, los pacientes con síntomas atípicos y los cuadros distímicos/neuróticos no responderán bien a este tratamiento.

- La otra gran indicación de la TEC es el **síndrome catatónico** de cualquier origen, dado que la posibilidad de complicaciones físicas secundarias a los síntomas motores catatónicos obliga a utilizar este tratamiento de alta eficacia y rapidez; en general, si el paciente no mejora con BZD, se recurrirá a la TEC para resolver la catatonía.
- En **cuadros maniacos y esquizofrénicos** graves y resistentes al tratamiento o en los casos de esquizofrenia con depresión postpsicótica (de alto riesgo suicida) se puede usar también.

No tiene **contraindicaciones** absolutas, aunque algún autor mencione la existencia de hipertensión intracraneal. Determinadas patologías médicas graves, agudas o mal controladas (infarto agudo de miocardio [IAM] reciente, ACV reciente, hipertensión arterial [HTA], aneurismas cerebrales...) pueden causar problemas con la anestesia.

Entre los **efectos secundarios y complicaciones** cabe destacar:

- La **mortalidad** es muy baja (menor que una anestesia general o que un parto). Su principal causa son las complicaciones cardiovasculares, sobre todo en pacientes con patología previa.
- Los efectos secundarios más frecuentes son los **trastornos de la memoria** (amnesia anterógrada, principalmente) que se refieren hasta en el 75% de los pacientes; casi siempre son leves y se recuperan totalmente en los 6 primeros meses (puede quedar una amnesia lacunar); los pacientes ancianos o con daño cerebral previo son más propensos a estos síntomas. También puede verse confusión y *delirium* en los minutos posteriores a cada crisis. No se han demostrado lesiones cerebrales permanentes.

● Otros tratamientos biológicos no farmacológicos

- Fototerapia.** Su principal indicación es el trastorno afectivo estacional, tanto en el tratamiento de la depresión invernal como en la prevención de recaídas. Consiste en la exposición a una fuente de luz artificial de gran intensidad durante 2 o 3 h al día (generalmente, antes de amanecer). La mejoría es rápida, pero corta, si no se acompaña de antidepresivos. En depresiones no invernales, también se puede utilizar como estrategia de potenciación de antidepresivos.
- Privación de sueño (agripnia).** Se propone su uso como tratamiento potenciador de los fármacos antidepresivos y para distinguir entre una demencia real (que empeora con la privación) y una seudodemencia depresiva (que mejora con la misma). En general, el efecto dura poco tiempo y debe completarse con antidepresivos.



- **Estimulación magnética transcraneal, estimulación del nervio vago, estimulación cerebral profunda.** Se propone su uso en pacientes resistentes a los fármacos antidepresivos como alternativa a la TEC (estimulación magnética transcraneal) ► **MIR 21-22, 98** o en casos de resistencia a todo tipo de tratamientos (estimulación cerebral profunda).

Tratamientos psicológicos

La **psicoterapia de apoyo** es útil en todas las depresiones, tanto para explicar el proceso al paciente como para mejorar la capacidad de afrontamiento de la enfermedad por parte de la familia. En general, se debe insistir en el carácter transitorio del problema y en la probabilidad de recuperación, por lo que se evita la toma de decisiones importantes durante las recaídas y se destacan los progresos según se vayan produciendo.

De las distintas formas de psicoterapia, las **técnicas cognitivas** y la **psicoterapia interpersonal** se han demostrado especialmente eficaces; casi siempre se asociarán con un tratamiento farmacológico, sobre todo si existen síntomas endógenos/melancólicos. No parece que en la actualidad haya una indicación clara para las terapias psicoanalíticas en el tratamiento de la depresión grave. En general, la combinación de psicoterapia y psicofármacos logra mejores resultados de cada una de las opciones por separado, en todos los trastornos mentales ► **MIR 22-23, 94**.

En las **formas distímico/neuróticas**, la eficacia de la psicoterapia se encuentra menos estudiada; casi siempre se usa en combinación con un tratamiento farmacológico, con una respuesta muy irregular.

Uso clínico

Estos son algunos aspectos a tener en cuenta en el uso clínico en los trastornos depresivos:

- **Episodio depresivo.** A la hora de elegir un antidepresivo, se tiene en cuenta la existencia de antecedentes de respuesta a antidepresivos en episodios previos y el perfil de efectos secundarios y de interacciones, en función de la presencia de otras enfermedades y de otros tratamientos en el paciente ► **MIR 22-23, 184**.

Aunque los **efectos adversos** aparecen rápidamente, la acción antidepresiva puede tardar en aparecer hasta 4 o 6 semanas, mejorando primero los síntomas somáticos y la inhibición psicomotora, por lo que se dice que el riesgo de suicidio aumenta al inicio del tratamiento (el paciente continúa deprimido, pero ya no está inhibido); afortunadamente este fenómeno es poco frecuente y los pacientes suelen mejorar también su estado de ánimo; es frecuente añadir una benzodiacepina para el control rápido de la ansiedad, si esta es un síntoma predominante ► **MIR 18-19, 188**.

Con los **antidepresivos tricíclicos** o los **IMAO** puede tardarse varios días en alcanzar la dosis eficaz (150-300 mg/día), pues el ascenso (escalada o titulación) debe ser lento para permitir que el paciente se acostumbre a los efectos adversos; pero con los **ISRS** y con otros **antidepresivos modernos** es posible empezar con la dosis completa y administrarla en una sola toma diaria, al tener muchos menos efectos secundarios; con estos fármacos es muy poco habitual tener que subir la dosis.

Si se consigue una respuesta completa, el tratamiento debe continuar al menos durante 6 meses más con la misma dosis con la que se consiga la curación ► **MIR 22-23, 88**.

- Para decir que un paciente presenta una **depresión resistente** hay que realizar al menos dos pruebas con dos antidepresivos de acción diferente en dosis eficaces y durante el tiempo correcto.

Cuando se decide cambiar de antidepresivos, hay que recordar que los IMAO exigen un período de lavado, tanto cuando se trata de usarlos como de retirarlos, para evitar interacciones. Una vez definida la resistencia, existen diferentes opciones, que incluyen:

- **Potenciación** del antidepresivo con otro psicofármaco que aumente su efecto (litio, hormonas tiroideas, anfetaminas, antipsicóticos, esketamina).
- **Combinación** de antidepresivos buscando sinergias (nunca se debe asociar IMAO con ISRS porque pueden provocar un síndrome serotoninérgico). Los medicamentos que se suelen combinar con los ISRS o los ISR "duales" son la mirtazapina, la reboxetina y el bupropion.
- **TEC.** (probablemente lo más eficaz).
- **Esketamina** (Tabla 2.15).

COMPOSICIÓN	TRATAMIENTO	USO	EFFECTOS ADVERSOS
Anestésico (derivado de la ketamina), con efecto glutamatergico	Pacientes con depresión mayor resistente a otros antidepresivos	Aplicación por vía nasal En combinación con los antidepresivos empleados para cada cuadro clínico De acción rápida Pautas y tiempos no estandarizadas	Hipertensión Psicosis Dependencia

Tabla 2.15. Esketamina.

La presencia de determinados síntomas o características puede **modificar la elección del antidepresivo**:

- Si hay síntomas **atípicos**: están indicados los IMAO de primera elección.
- Si hay un patrón estacional **invernal**: se puede optar por la fototerapia, asociada o no con antidepresivos.
- Si es una depresión con síntomas **endógenos/melancólicos**: hay quien prefiere usar antidepresivos "potentes" (como ISR "duales" o ADT) en vez de ISRS en estos pacientes, pero no es algo demostrado; la TEC puede utilizarse en caso de mala respuesta a fármacos, con alta eficacia.
- Si existen síntomas **psicóticos** es necesario combinar antidepresivos con antipsicóticos. La TEC puede alcanzar una eficacia superior a la combinación de antidepresivos y antipsicóticos en estos casos, pero suele reservarse como segunda opción.
- Si la depresión pertenece a un trastorno **bipolar** existe el riesgo de inducir una fase maníaca o hipomaniaca con el tratamiento antidepresivo (los tricíclicos causan viraje con más frecuencia que otros antidepresivos; los duales tal vez más que los ISRS). Los cuadros depresivos de intensidad leve-moderada pueden responder a los estabilizadores (litio, lamotrigina, quetiapina), pero si son graves, será necesario usar antidepresivos o TEC.
- **Prevención de recaídas.** En algunos casos, debe plantearse un tratamiento de mantenimiento indefinido, principalmente en función del número de recaídas (si ha tenido tres episodios en su vida), de la edad (en personas de edad avanzada el riesgo de recurrencia es mayor) o de la gravedad de las mismas (intentos de suicidio). En estos casos, se tratará de lograr la dosis mínima eficaz que favorezca el cumplimiento del tratamiento, minimizando los efectos secundarios.
- **Depresión persistente (distimia).** Los criterios de tratamiento están menos claros. Ningún fármaco está oficialmente indicado para este trastorno. Las diferencias con placebo son escasas. Todos los antidepresivos parecen igualmente eficaces, pero indiscutiblemente los ISRS son mucho más cómodos, sobre todo a la hora de mantener el tratamiento durante años. Además, suele indicarse un tratamiento psicológico para tratar de mejorar la respuesta antidepresiva.

Tratamiento de los trastornos bipolares

En el tratamiento de los trastornos bipolares se utilizan una serie de fármacos que se detallan a continuación.

Fármacos eutimizantes o estabilizadores del estado de ánimo

Litio

El litio es un ion monovalente que se administra por vía oral en forma de carbonato de litio (no hay presentaciones parenterales). Se absorbe completamente por el TGI y no se une a proteínas plasmáticas ni se metaboliza en el hígado (por ello no produce toxicidad hepática). Atraviesa lentamente la barrera hematoencefálica (BHE) (por eso no son tan peligrosas las sobredosis puntuales, sino las intoxicaciones a largo plazo) y se elimina fundamentalmente por vía renal, reabsorbiéndose en el túbulo proximal y compartiendo los mecanismos de transporte con el sodio (lo que explica el aumento de sus niveles plasmáticos, producido por aquellas situaciones en las que se aumenta la reabsorción renal de sodio como la deshidratación, la hiponatremia o algunos diuréticos).

Su mecanismo de acción está poco claro. Inhibe la regeneración de PIP₂ (fosfatidil-inositol-bisfosfato), reduciendo la excitabilidad neuronal, lo que repercute en las concentraciones cerebrales de diferentes neurotransmisores (fundamentalmente monoaminas).

Además, inhibe la adenilatociclasa, lo que explica algunos efectos secundarios (disfunción tiroidea por interferencia con la TSH, diabetes insípida nefrogénica por interferencia con la hormona antidiurética [ADH]) y modifica la función de diversos canales iónicos y de otros sistemas de segundo mensajero (Figura 2.16).

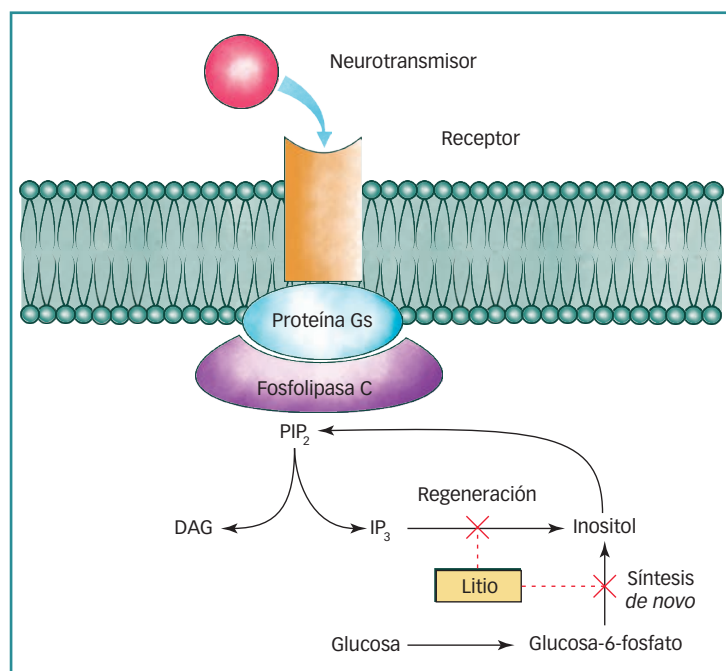


Figura 2.16. Mecanismo de acción del litio. DAG: diacilglicerol; IP₃: inositol trifosfato.

El litio tiene una **latencia de acción** de entre 7 y 10 días, por lo que en el tratamiento del episodio maníaco grave hay que ofrecer inicialmente antipsicóticos y benzodiacepinas hasta que el litio comience a ser efectivo. Su eficacia y toxicidad se correlacionan con los niveles plasmáticos (litemias), que deben realizarse semanalmente al principio del tratamiento (para ajustar bien las dosis) y luego cada 3 o 6 meses, mientras dure el mismo **MIR 20-21, 83**.

Las dosis iniciales suelen ser de 400 mg/día y, una vez alcanzada la litemia adecuada, oscilan entre los 600 y los 1.800 mg/día (en personas de avanzada edad suele bastar con menos de 900 mg/día). Las litemias deben obtenerse siempre entre 10-12 horas tras la última dosis (Figura 2.17).

Ineficaz	Ventana terapéutica	Toxicidad
0	0,4 1,5	
Mantenimiento/profilaxis		
	0,6 1,2	
Agudo		
	1,0 1,5	
Rango óptimo		
	0,8 1,2	

Figura 2.17. Litemias.

Dado que no produce dependencia ni síndrome de abstinencia, se puede suspender el tratamiento bruscamente en caso de necesidad. La única contraindicación absoluta del litio es la presencia de insuficiencia renal o de nefropatía grave.

El paciente debe cumplir unas mínimas precauciones para evitar la intoxicación, es decir, ha de tomar en su dieta una cantidad normal de agua y de sal (si ingiere poca, pueden aumentar los niveles plasmáticos, y si es mucha, disminuirlos) y tiene que evitar aquellos fármacos que interfieren con la eliminación renal del litio (sobre todo diuréticos tiacídicos y AINE).

Sus **indicaciones** son:

- Es uno de los tratamientos de primera línea en la prevención de recaídas del trastorno, siendo eficaz también en los episodios agudos maníacos y depresivos, aunque en los primeros suele ser necesario añadir antipsicóticos por su lentitud de acción y en los segundos antidepresivos u otros fármacos, por su baja potencia antidepresiva.
- Se va a utilizar como potenciador del antidepresivo en casos de resistencia.
- El litio también se usa en el control de trastornos del espectro bipolar como la ciclotimia y el trastorno esquizoafectivo (combinado, en este último caso, con antipsicóticos), y hay quien lo añade al tratamiento en pacientes depresivos con alto riesgo de evolución a un trastorno bipolar.
- Otras indicaciones más discutibles son algunos trastornos esquizofreniformes (con síntomas emocionales marcados), el control de agresividad y de las conductas impulsivas en trastornos orgánicos cerebrales y los trastornos de la personalidad.



Los **efectos secundarios** son:

- La **toxicidad principal** afecta a las funciones renal, tiroidea y cardíaca, además de producir alteraciones hematológicas y de ser muy teratogénico (**Figura 2.18**). En cambio, carece de efecto sobre la función hepática o respiratoria. Por esto, antes de iniciar un tratamiento con litio, hay que realizar una serie de pruebas que se repetirán con periodicidad variable ► **MIR 14-15, 150**.

Para un mejor control de la toxicidad, conviene realizar controles periódicos de la litemia, que se repetirán ante la sospecha de efectos secundarios graves.

Al inicio del tratamiento, son frecuentes las molestias gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarrea), la polidipsia y la poliuria, el aumento de peso, el temblor fino de manos y la debilidad muscular. En la mayoría de los casos, estos efectos desaparecen o se atenúan con el tiempo.



Figura 2.18. Efectos secundarios del litio.

Recomenda

- El litio afecta a todos los aparatos y sistemas, salvo a pulmón e hígado.

- **Toxicidad neurológica.** Lo más habitual es el temblor fino (que se puede tratar con β -bloqueantes o BZD); es posible apreciar fatiga y debilidad muscular, así como trastornos cognitivos leves. En caso de intoxicación, se observará temblor grosero, trastornos musculares, vértigo, ataxia, disartria, visión borrosa, trastornos del nivel de consciencia o convulsiones. Es una causa rara de síndrome neuroléptico maligno.

- **Toxicidad renal.** Lo más frecuente es la poliuria (por interferencia con la ADH a nivel tubular, que reduce los niveles de acuoparina-2) con polidipsia secundaria, que sucede hasta en el 25% de los pacientes (diabetes insípida nefrogénica).

Cuando la intoxicación es grave, se puede aumentar la ingesta de líquidos, disminuir la dosis de litio, pasar el litio a una toma única nocturna e incluso añadir diuréticos (amilorida, tiazidas) para aumentar la capacidad de retener agua en el túbulo distal; eso sí, vigilando estrechamente la litemia ► **MIR 19-20, 104-ED**. No está claro que el tratamiento continuado con litio produzca nefrotoxicidad irreversible (tubular o glomerular).

Recomenda

- Algunos fármacos interactúan a nivel tubular (tiazidas) y otros al reducir el filtrado glomerular (AINE).

- **Toxicidad tiroidea.** Es muy habitual (sobre todo en mujeres) y se implica en la misma a la interferencia con la TSH (por inhibición de la adenilato-ciclasa). El aumento de la TSH de forma aislada es muy frecuente, sin que se encuentren alteraciones de la T4 libre más que en un pequeño número de pacientes (hipotiroidismo 5-8%, bocio 3-5%; excepcionalmente, hipertiroidismo).

La presencia de un hipotiroidismo clínico puede provocar síntomas depresivos y, a veces, obliga al tratamiento con hormona tiroidea.

- **Toxicidad cardiovascular.** Se debe a la interferencia con el potasio, por lo que se ocasionan síntomas parecidos a los de una hipopotasemia (aplanamiento e inversión de la onda T). Pueden producirse trastornos del nodo sinusal (bloqueos y síncope), por lo que están contraindicados (relativamente) en la enfermedad del nodo sinusal y, en general, en las patologías cardiovasculares.

- **Otros problemas.** Hematológicos (leucocitosis benigna y reversible, con neutrofilia y linfopenia), dermatológicos (acné, empeoramiento de la psoriasis [que constituye una contraindicación]), aumento de peso con alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y edemas.

- **Teratogenicidad.** El litio está contraindicado durante el embarazo. Se han descrito malformaciones cardiovasculares (de entre las que destaca la **anomalía de Ebstein** o "atrialización del ventrículo derecho") en, aproximadamente, el 3% de los fetos expuestos.

Sin embargo, en pacientes con enfermedad bipolar grave que se encuentre estabilizada con litio hay que relativizar la contraindicación ante el riesgo elevado de recaída en caso de que se retire, proponiéndose la posibilidad de su uso con litemias bajas (inferiores a 0,6mEq/l). Se excreta por la leche materna, por lo que las madres que toman litio no deben dar el pecho a sus hijos.

La **Tabla 2.16** recoge los controles necesarios para el tratamiento con litio.

CONTROLES NECESARIOS EN EL TRATAMIENTO CON LITIO

Hemograma
Pruebas de función renal (creatinina, urea)
Estudio iónico (sodio, potasio, calcio)
Pruebas de función tiroidea (TSH, T4 libre)
ECG
Test de embarazo (al inicio)
Glucemia y cuerpos cetónicos (si se sospecha intolerancia a los hidratos de carbono)
Pruebas de la sed (si se sospecha diabetes insípida nefrogénica)

Tabla 2.16. Controles necesarios en el tratamiento con litio.

Las **interacciones farmacológicas** que puede presentar son:

- Son múltiples, y son especialmente graves las farmacocinéticas que, alterando la eliminación del litio, aumentan la litemia y potencian la toxicidad (tiazidas, AINE).
- La **administración** junto a la mayoría de los psicofármacos (benzodiazepinas, antipsicóticos, antidepresivos u otros estabilizadores) o antihipertensivos centrales puede potenciar los efectos tóxicos neurológicos (interacciones farmacodinámicas); de igual forma, el paciente que toma litio no debe beber alcohol.

• Intoxicación (Tabla 2.17):

- Los síntomas principales de la intoxicación por litio son los neurológicos y los cardíacos. Se ha descrito daño neurológico irreversible con importantes síntomas cerebelosos en pacientes expuestos a litemias inadecuadamente altas. La intoxicación por litio es una urgencia médica y debe suspenderse el fármaco de inmediato; en general, responden a la diuresis forzada, pero en casos graves puede usarse la diálisis **MIR 19-20, 89; MIR 16-17, 185**.

LITEMIA	SÍNTOMAS	TRATAMIENTO
Leve (> 1,5 mEq/L)	Neurológicos: cansancio, somnolencia, temblor, debilidad Digestivos: náuseas, vómitos, diarrea	Hidratación intravenosa Resincalcio (poliestireno sulfonato cálcico) oral Hemodiálisis si insuficiencia renal o si no baja la litemia al cabo de 24-48 horas
Moderada (1,5-2,5 mEq/L)	Neurológicos: <i>delirium</i> , cefalea, disartria, nistagmo, hiperreflexia, ataxia, temblor grosero, hipertonia, hipertermia Cardiovasculares: cambios ECG (onda T aplanada o invertida)	Hidratación intravenosa Resincalcio (poliestireno sulfonato cálcico) oral Hemodiálisis si clínica grave, insuficiencia renal o inestabilidad hemodinámica
Grave (> 2,5 mEq/L)	Neurológicos: coma, convulsiones, rigidez, hipertonia, mioclonías Renales: insuficiencia renal Cardíacos: hipotensión, <i>shock</i>	Hemodiálisis

Los síntomas que aparecen con litemias bajas también pueden aparecer con litemias elevadas.

Tabla 2.17. Intoxicación por litio.

- Las principales causas de intoxicación son la depleción hidrosalina (las dietas pobres en sal, los vómitos y la diarrea) y las interacciones farmacocinéticas (Tabla 2.18).

FÁRMACOS QUE AUMENTAN LA LITEMIA	Por interferencia a nivel tubular: - Diuréticos: - Tiazidas - Espironolactona, triamtereno - Diuréticos de asa - Antibióticos: - Metronidazol - Tetraciclinas - IECA, antagonistas de los receptores de la angiotensina 2 (ARA2) Por alteraciones vasculares: - AINE, inhibidores de la ciclooxigenasa (COX)
FÁRMACOS QUE DISMINUYEN LA LITEMIA	Por interferencia a nivel tubular: - Diuréticos: - Acetazolamida - Diuréticos osmóticos - Metilxantinas: - Teofilina, aminofilina - Cafeína (efecto débil)

Tabla 2.18. Interacciones farmacocinéticas del litio.

• Anticonvulsivantes

Tanto el **ácido valproico** (VPA) como la **carbamazepina** (CBZ) se consideran eficaces como fármacos eutimizantes en el trastorno bipolar y, como el litio, lo son más en los episodios maníacos que en los depresivos.

Se usan como alternativa al litio en casos resistentes (un 20-30% de los pacientes no responden al mismo) o en casos de intolerancia a los efectos secundarios o contraindicación del litio, aunque el valproico se usa al mismo nivel que el litio en algunos países. Estos dos fármacos parecen ser especialmente eficaces en los pacientes cicladores rápidos (que responden peor al litio) y en los episodios mixtos y en las manías disfóricas, así como cuando el cuadro maniaco tiene un origen orgánico (manía secundaria).

- Ácido valproico.** En general, es mejor tolerado que el litio o la CBZ, por lo que se encuentra también entre los fármacos de primera elección. Sus efectos secundarios son, de nuevo, gastrointestinales y neurológicos; el riesgo de complicaciones hepáticas o hematológicas (trombopenia) graves es algo menor que con la CBZ, aunque se recomienda también la vigilancia periódica de la función hepática y del hemograma; se ha relacionado con alopecia y con erupciones cutáneas diversas. Es teratógeno (produce malformaciones cardíacas y defectos de cierre del tubo neural). Se buscan los mismos niveles plasmáticos que en la epilepsia (50-100 µg/mL).

- Carbamazepina.** Sus efectos secundarios más frecuentes son neurológicos (ataxia, visión borrosa, sedación) y digestivos (náuseas y vómitos). Menos habituales son las alteraciones de la conducción cardíaca o la hiponatremia por el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética o vasopresina (SIADH).

Algunos efectos idiosincrásicos (independientes de la dosis) son especialmente graves: anemia aplásica, neutropenia, hepatitis tóxica, dermatitis exfoliativa, cataratas. Así pues, se necesita un control periódico de la función hepática y del hemograma. Suelen usarse como guía para el tratamiento los mismos niveles plasmáticos que en la epilepsia (4-12 µg/mL). Un problema añadido de la CBZ es su potente efecto de inducción enzimática hepática, que ocasiona interacciones con numerosos medicamentos. No se recomienda su uso durante el embarazo, pues se ha relacionado con retraso del desarrollo y con malformaciones craneofaciales similares a las de la fenitoína.

- La **oxcarbacepina** es un derivado de la carbamazepina que tiene mejor tolerancia y se usa como alternativa.

Recordar

- Además de su uso habitual como anticonvulsivo, la carbamazepina es de elección en el tratamiento de la neuralgia del trigémino.

Recordar

- Otros inductores enzimáticos importantes son la rifampicina, el etanol, la fenitoína o los barbitúricos. Por el contrario, serán inhibidores enzimáticos la cimetidina, la fenilbutazona, el alopurinol y el fluconazol.

• Otros estabilizadores del ánimo

Hay que tener en cuenta otros estabilizadores del ánimo como:

- Otros anticonvulsivos.** Se emplean **lamotrigina** (eficaz sobre todo en la prevención de fases depresivas), topiramato (empleado para ayudar a la regulación del aumento de peso), gabapentina o pregabalina (para el control de la ansiedad).



- **Antipsicóticos atípicos** ► MIR 17-18, 202. Ha aumentado mucho su uso, tanto para el tratamiento de los episodios maníacos como en la prevención de recaídas maníacas (risperidona, olanzapina, quetiapina, aripiprazol, ziprasidona). La **quetiapina** en su presentación de liberación prolongada es el único fármaco de este grupo que en España tiene todas las indicaciones posibles para el trastorno bipolar (tratamiento y prevención de fases maníacas y depresivas). Tienen la ventaja de ser muy seguros durante el embarazo ► MIR 22-23, 53-FM.

Manejo clínico

En el trastorno bipolar es esencial el tratamiento farmacológico. La psicoterapia de apoyo y la psicoeducación tienen como función fundamental mejorar el cumplimiento del tratamiento y ayudar al paciente y a su familia a adaptarse a la enfermedad.

- **Tratamiento del episodio maníaco agudo** ► MIR 23-24, 82; MIR 16-17, 188; MIR 13-14, 221. El litio, la carbamazepina, el ácido valproico o los antipsicóticos atípicos son verdaderos antimaníacos; sin embargo, en el paciente maníaco grave, el período de latencia de acción, la presencia de agitación intensa y la ausencia de colaboración en el tratamiento suelen obligar a iniciar el mismo con fármacos intramusculares (antipsicóticos y benzodiacepinas), añadiéndose el fármaco con acción estabilizadora (solo se dispone de formas orales) en cuanto el paciente lo acepte.

En un momento posterior se retirarán los antipsicóticos (si no se plantean como estabilizadores en sí mismos) para evitar su efecto depresógeno y un cambio de fase, quedando el paciente solo con el estabilizador elegido, aunque con los antipsicóticos atípicos el riesgo de viraje es menor.

En episodios resistentes se puede cambiar de estabilizador o combinar dos fármacos. En casos muy graves (grave agitación psicomotriz), en embarazadas y en casos de resistencia a los fármacos, es posible recurrir a la TEC ► MIR 21-22, 97. Si el episodio maníaco ha sido inducido por un antidepresivo, es obligatorio suspenderlo.

- **Tratamiento del episodio depresivo agudo.** En su tratamiento los antidepresivos no han demostrado especial eficacia y la TEC se propone como una alternativa en los casos graves; en los de depresión de intensidad leve o moderada se recurre a un estabilizador con acción anti-depresiva (litio, lamotrigina, quetiapina), quedando los antidepresivos como reserva.

Por otro lado, los fármacos antidepresivos tienen riesgo de inducir una manía o una ciclación rápida (sobre todo los tricíclicos y los duales) ► MIR 13-14, 221; se propone el uso de antipsicóticos atípicos (olanzapina con fluoxetina, lurasidona, aripiprazol) en la fase depresiva del trastorno bipolar, o determinados antidepresivos (ISRS, bupropion) con un control estrecho de sus efectos.

- **Tratamiento de mantenimiento** ► MIR 22-23, 87. Previene las recaídas, hace que estas sean más leves y mejora la calidad de vida del paciente y la supervivencia. En el tratamiento profiláctico se podrá elegir entre distintos fármacos (litio, carbamazepina, ácido valproico, lamotrigina, quetiapina), en función de la tolerancia y del predominio de fases maníacas o depresivas. No es raro que el paciente necesite combinaciones de varios fármacos.

Dado que la enfermedad bipolar es una enfermedad crónica, el tratamiento debe mantenerse durante muchos años (incluso de por vida); la interrupción brusca del tratamiento con litio se asocia a recaídas inmediatas en la mayoría de los pacientes y con una pérdida de su eficacia al reintroducirlo.

Cuando un paciente bipolar tiene cuatro o más recaídas en un año, se le califica de **ciclador rápido**. Esta forma de ciclación es poco frecuente (5-15%) y parece incidir más en mujeres, sobre todo pacientes de tipo bipolar II no diagnosticadas que han recibido un exceso de tratamiento antidepresivo; no se han demostrado factores hereditarios. Son resistentes al litio en monoterapia y suelen precisar tratamiento con al menos dos fármacos estabilizadores.

Dado que muchos pacientes cicladores rápidos y bipolares resistentes padecen hipotiroidismo subclínico o tienen anticuerpos antitiroideos, se ha utilizado también la levotiroxina en su tratamiento.

2.5. Suicidio

Es la principal causa de mortalidad de las enfermedades psiquiátricas, pues casi todas ellas aumentan el riesgo de suicidio con relación a la población general, siendo los síndromes depresivos los responsables de la mayoría de los suicidios consumados e intentos de suicidio.

Epidemiología

En general, se atribuyen al suicidio el 0,5-1% de las muertes. Las mayores tasas de suicidio en países desarrollados se producen en los países nórdicos, Europa del Este y Japón, siendo muy inferiores en los países mediterráneos y de religión católica, entre ellos, España (5-6 suicidios/100.000 habitantes/año) (Figura 2.19).

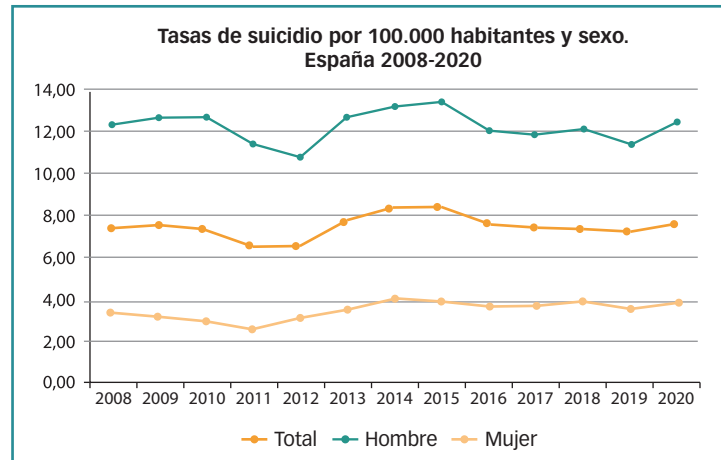


Figura 2.19. Serie histórica del suicidio.

Aunque las estadísticas no recogen la mayoría de los intentos de suicidio, se calcula que son al menos de 10 a 30 veces más frecuentes que los suicidios consumados.

Los factores de riesgo implicados en el suicidio son ► MIR 21-22, 96:

- **Factores sociodemográficos:**
 - **Sexo.** En nuestro medio el suicidio es dos o tres veces más habitual en hombres que en mujeres en todos los grupos de edad; en las autolesiones no suicidas la proporción se invierte y las mujeres las protagonizan hasta cuatro veces más.
 - **Edad.** Las tasas de suicidio van aumentando con la edad, sobre todo en los hombres, en los que ascienden notablemente a partir de los 70 años; sin embargo, el suicidio no es una causa frecuente de muerte en personas de edad avanzada, que fallecen por muchas

otras enfermedades médicas. En adolescentes y en jóvenes, en donde la mortalidad por causas "naturales" es muy baja, el suicidio (asociado en ese grupo de edad a la "impulsividad") se convierte en una de las tres principales causas de muerte (junto con los accidentes y los homicidios), aunque su frecuencia absoluta sea muy inferior a la de las personas mayores.

- **Religión.** Las tasas de suicidio en creyentes y practicantes (sobre todo católicos y musulmanes) son menores frente a ateos o agnósticos.
- **Estado civil.** Los separados/divorciados y los viudos se suicidan más que los solteros, y estos más que los casados; los casados con hijos tienen las cifras más bajas. En las autolesiones no suicidas estas diferencias no son tan marcadas, aunque siguen siendo más habituales en personas que carecen de pareja.
- **Situación laboral.** Aumentan las tasas en desempleados, jubilados (en los primeros años) y en aquellos que llevan a cabo trabajos altamente estresantes y tienen acceso a medios letales (médicos, policías, militares).
- **Nivel sociocultural.** En las clases altas crece la tasa de suicidio; en las clases bajas las autolesiones no suicidas.
- **Otros.** Existen mayores tasas en situaciones de aislamiento social (sobre todo en zonas deprimidas de las grandes ciudades, pero también en áreas rurales despobladas); en países multirraciales hay un riesgo más alto en el grupo racial mayoritario (en Estados Unidos, caucásico/blanco) y menor en minorías étnicas cohesionadas (Figura 2.20).

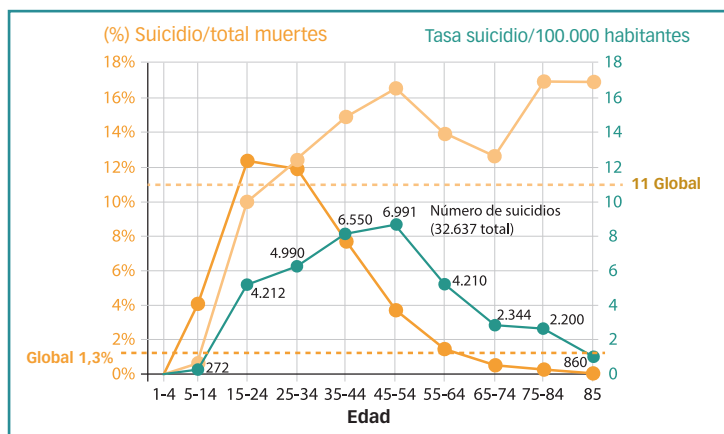


Figura 2.20. Estadísticas de suicidio en Estados Unidos.

- **Factores psicopatológicos.** La enfermedad psiquiátrica es el factor de riesgo más importante para el suicidio. Se estima que el 90-95% de los suicidios se produce en personas con una enfermedad psiquiátrica definida, siendo los trastornos depresivos, en sus diversas formas, los que suponen el mayor número de casos (hasta el 80% de todos los suicidios).
- **Trastornos depresivos.** El 10-15% de los pacientes con episodios depresivos se suicida. El suicidio es más probable en las formas bipolares que en las unipolares, y mucho menor en las formas crónicas (distimia). El riesgo aumenta en las formas más graves (depresiones psicóticas, depresión con síntomas endógenos/melancólicos) y con la edad (depresiones en personas de edad avanzada). Se describe un cierto incremento del riesgo al inicio del tratamiento antidepresivo (suicidio "paradójico"), al mejorar antes la inhibición psicomotora que el ánimo y los pensamientos depresivos. La relación entre depresión y suicidio explica el aumento de este en primavera y otoño. Las autolesiones no suicidas se relacionan con problemas adaptativos ante situaciones sociales adversas.

- **Alcoholismo y otros trastornos por abuso de drogas.** Algo menos del 5% de los alcohólicos se suicida, pero el alcohol está implicado (como facilitador) en casi una cuarta parte de los suicidios; son fundamentalmente varones y, con gran frecuencia, hay además otra enfermedad psiquiátrica, sobre todo depresión.
- **Esquizofrenia.** Un 5-10% de los pacientes se suicida. El riesgo mayor se produce al comienzo de la enfermedad, en varones jóvenes y con síntomas depresivos tras el primer brote (depresión "postpsicótica"), sobre todo después de un ingreso. Otros pacientes protagonizarán suicidios "psicóticos", asociados a la actividad alucinatoria o delirante.
- **Trastornos de la personalidad.** Es un factor de riesgo importante porque con gran frecuencia coexisten enfermedades psiquiátricas como el alcoholismo o la depresión. Los de mayor riesgo son el tipo antisocial y el límite (*borderline*) (suicidios impulsivos o por "paso al acto", en donde una alteración emocional brusca conduce a la autolesión sin que medie la planificación).
- **Anorexia nerviosa.** El suicidio es la segunda causa de muerte en estos pacientes (5%), tras la mortalidad por causas médicas (complicaciones de la desnutrición extrema o de las conductas purgantes).
- **Otros factores de riesgo:**
 - **Enfermedades físicas.** Aumentan el riesgo, especialmente si producen dolor crónico resistente a los tratamientos, son terminales (desesperanza) o causan discapacidad, aunque también hay que considerar los posibles efectos depresógenos de muchas medicaciones.
 - **Antecedentes familiares de suicidio.** Que suelen indicar una enfermedad psiquiátrica con componente hereditario.
 - **Acceso a medios de alta letalidad** (armas de fuego, medicación de alta toxicidad).
 - **Conductas suicidas previas.** El 40% de los depresivos que se suicidan habían hecho un intento de suicidio previo, siendo el riesgo de repetición máximo en los meses inmediatamente posteriores.

Valoración del riesgo suicida

En un paciente psiquiátrico **siempre hay que preguntar sobre la idea de suicidio**, sobre todo a pacientes con riesgo (interrogar sobre el suicidio no induce a cometerlo) **MIR 12-13, 172**. Hay que realizar una **exploración cuidadosa** de las ideas de muerte, evitando preguntas directas que inducen a la disimulación.

Hasta el 80% de las personas que se suicidaron dieron algún tipo de "aviso" antes de hacerlo (con frecuencia, visitaron a su médico poco tiempo antes). **Si se ha producido una autolesión intencional, es imprescindible una valoración psiquiátrica**; se deben evaluar las circunstancias en las que tuvo lugar el intento (método elegido, probabilidad de rescate, planificación del acto) y todos los factores de riesgo descritos.

Son muy frecuentes las llamadas conductas "parasuicidas" o gestos autolesivos no suicidas (Tabla 2.19); son típicas de pacientes jóvenes con trastornos de la personalidad o ante circunstancias vitales desfavorables, que intentan llamar la atención de su entorno mediante estos comportamientos.

Típicamente, se utilizan métodos de baja letalidad, y los más frecuentes son la ingestión de fármacos y la sección de venas del antebrazo; no hay que menospreciar estos gestos autolesivos, pues pueden esconder un trastorno psiquiátrico mayor.



GESTOS AUTOLESIVOS	INTENTOS DE SUICIDIO
Mujeres jóvenes	Hombres, edad avanzada
Trastornos de personalidad Trastornos adaptativos	Depresión Tóxicos (alcohol [OH]) Psicosis
Baja letalidad (fármacos, armas blancas)	Alta letalidad (ahorcamiento, precipitación, armas de fuego)
No planificados	Planificados (testamento, carta de despedida)
Tipos: • Simuladores (presos) • Impulsivos (<i>bordelines</i>) • Finalistas/instrumentales	Riesgo mayor: • Habla sobre el suicidio • Intentos previos de suicidio • Ant. fam. de suicidio

Tabla 2.19. Diferencias entre gestos autolesivos e intentos de suicidio.

Tratamiento

Si se valora que el paciente tiene un **alto riesgo de suicidio**, fundamentalmente si existe depresión, hay que proceder a la **hospitalización** psiquiátrica (incluso con carácter involuntario), con vigilancia estrecha del paciente e instauración rápida de un tratamiento eficaz; inicialmente puede ser necesaria la sedación (con antipsicóticos o benzodiazepinas) y la contención mecánica.

La presencia de ideas graves de suicidio en un paciente ingresado por depresión puede hacer que se prefiera el tratamiento con TEC, al tener una mayor rapidez de acción. El tratamiento a largo plazo con litio (en bipolares) y clozapina (en esquizofrenia) reduce la mortalidad por suicidio.

Casos clínicos

Una mujer, de 35 años de edad, acude a consulta pues desde hace varios meses se encuentra muy triste y nerviosa; ha perdido mucho peso pues apenas come; duerme mal, con tendencia a despertarse muy temprano; se muestra muy inquieta en consulta, temblando incluso; dice tener numerosos "despistes" y ser incapaz de trabajar. Reconoce que está mal, pero cree que todo se debe a su debilidad a la hora de afrontar los problemas por los que está pasando en su trabajo. Nunca había estado así, pero dice que su padre pasó por un episodio similar hace unos años. ¿Cuál de las afirmaciones siguientes sobre el cuadro que padece es incorrecta?

- 1) Se puede diagnosticar un episodio depresivo mayor.
- 2) Existen síntomas melancólicos en este episodio.
- 3) La presencia de un suceso precipitante reduce la probabilidad de mejoría farmacológica.
- 4) Es obligatorio preguntar por la presencia de ideas de suicidio.

RC: 3

Un varón de 54 años de edad lleva en tratamiento desde hace más de 10 años por presentar un estado de ánimo triste de forma casi constante, fluctuando en ocasiones con mayor o menor intensidad, pero sin llegar a desaparecer por completo. Sigue realizando sus actividades con relativa normalidad, aunque a costa de un mayor esfuerzo. Describe problemas de conciliación del sueño, que alivia con el uso ocasional de una benzodiacepina. El apetito oscila entre épocas de normalidad y otras de hiperfagia. Se nota siempre cansado tanto física como mentalmente. Reconoce que "de siempre" ha sido un poco "así", aunque con los años y los problemas normales de la vida se ha convertido en algo molesto. ¿Qué diagnóstico emitiría?

- 1) Trastorno depresivo persistente, de tipo distímico.
- 2) Trastorno adaptativo con síntomas emocionales mixtos, de curso crónico.
- 3) Episodio depresivo mayor, cronificado.
- 4) Depresión breve recurrente.

RC: 1

Un paciente diagnosticado de trastorno bipolar inicia tratamiento estabilizador con un nuevo fármaco; a los pocos días comienza a notar prurito y desarrolla lesiones eritematosas en forma de parche que rodean un centro más pálido, que afectan de forma simétrica a las extremidades, y se asocian con descamación. ¿Qué fármaco relacionaría con este problema?

- 1) Litio.
- 2) Valproato sódico.
- 3) Lamotrigina.
- 4) Quetiapina.

RC: 3

Se atiende en Urgencias a una mujer de 65 años que ha ingerido una gran cantidad de fármacos psiquiátricos hace unas horas. Parece ser que fue acumulando medicación durante semanas y aprovechó un fin de semana en que estaba sola en casa para ingerir esta medicación. Se encuentra en tratamiento por un episodio depresivo y la familia comenta que en los últimos días habían notado cierta mejoría en su estado de ánimo. Su situación es estable desde el punto de vista médico y el nivel de conciencia actual permite mantener una entrevista con normalidad; no obstante, se muestra reacia a comentar lo sucedido y no es fácil averiguar la intención que tenía al intoxicarse. ¿Cuál de los factores siguientes indica una menor probabilidad de que se trate de un acto suicida?

- 1) Edad.
- 2) Sexo.
- 3) Preparación de la autolesión.
- 4) Presencia de depresión.

RC: 2

Varón de 56 años de edad acude a consulta, pues lleva varias semanas nervioso e irritable. Relaciona su estado de ánimo con el reciente diagnóstico de un carcinoma de próstata, y con la necesidad de someterse a tratamiento por ese problema médico. Teme que si le dan la baja laboral pueda ser despedido de su empresa, que se encuentra en un proceso de reconversión. Ocasionalmente tiene problemas para conciliar el sueño, pero en general mantiene su nivel previo de actividad, tanto en el plano doméstico como social. Con estos datos, ¿qué diagnóstico emitiría?

- 1) Episodio depresivo.
- 2) Ansiedad generalizada.
- 3) Trastorno adaptativo.
- 4) Distimia.

RC: 3

Una paciente de 43 años, diagnosticada desde hace más de veinte de un trastorno bipolar tipo II, presenta durante el último año constantes cambios de fase, alternando entre la hipomanía y la depresión, sin apenas unos días de normalidad entre cada estado. La paciente está tomando litio y escitalopram, con niveles de litemia dentro de lo recomendable. ¿Cuál de las afirmaciones siguientes sobre el cuadro que padece es incorrecta?

- 1) En ocasiones la suspensión del antidepresivo ayuda a estabilizar al paciente.
- 2) Hay que comprobar la función tiroidea pues su alteración puede contribuir a esta evolución.
- 3) Con frecuencia es necesario combinar varios estabilizadores para controlar el cuadro.
- 4) Los anticonvulsivos (valproico, carbamazepina) parecen ser menos eficaces que el litio en estas situaciones.

RC: 4

03

Trastornos psicóticos

Orientación MIR

Otro tema importante. Hay que tener claros los síntomas de la esquizofrenia (positivos frente a negativos), las diversas formas clínicas (paranoide, catatónica...), y las diferencias entre esquizofrenia y paranoia. Sobre los fármacos antipsicóticos, hay que incidir en su manejo clínico y en los efectos adversos extrapiramidales. Pueden aparecer preguntas sencillas sobre conceptos psicopatológicos básicos (alucinación, delirio, entre otros) que obligan a repasar sus definiciones para no caer en errores fáciles de evitar.

Preguntas MIR

- | | | |
|--------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| ► MIR 23-24, 83 | ► MIR 19-20, 84; MIR 19-20, 90 | ► MIR 15-16, 219; MIR 15-16, 220 |
| ► MIR 22-23, 93 | ► MIR 18-19, 42; MIR 18-19, 186 | ► MIR 14-15, 153; MIR 14-15, 156 |
| ► MIR 21-22, 52 | ► MIR 17-18, 201; MIR 17-18, 203 | ► MIR 13-14, 172; MIR 13-14, 225 |
| ► MIR 20-21, 84; MIR 20-21, 87 | ► MIR 16-17, 184 | ► MIR 12-13, 166; MIR 12-13, 173 |

Conceptos clave

- Las alucinaciones más frecuentes en la esquizofrenia son las auditivas. Las alucinaciones visuales son típicas de los trastornos mentales con evidente base orgánica (*delirium*) y de las intoxicaciones o abstinencias de sustancias.
- Los síntomas positivos son los psicóticos (alucinaciones y delirios), los catatónicos y los comportamientos desorganizados. Su duración suele ser recortada (en el "brote") y tienden a responder al tratamiento biológico. Los síntomas negativos se pueden confundir con síntomas depresivos y extrapiramidales, responden escasamente al tratamiento y determinan en gran medida el pronóstico de la enfermedad.
- La esquizofrenia llega a afectar al 1% de la población en algún momento de su vida, sin apenas diferencias de incidencia entre sexos, etnias, culturas o clases sociales, aunque sí hay diferencias clínicas (en los hombres debuta más temprano) y pronósticas (peor pronóstico funcional en zonas altamente desarrolladas).
- Existe una evidente tendencia a la agregación familiar, por lo que el principal factor de riesgo para padecer esquizofrenia es tener un familiar de primer grado afectado.
- La dopamina es el neurotransmisor más relacionado con la esquizofrenia, sobre todo con los síntomas psicóticos. Los antipsicóticos actuales son todos antagonistas de receptores dopaminérgicos.
- En el tratamiento de la esquizofrenia se combinan los fármacos antipsicóticos con las técnicas psicológicas destinadas a mejorar la adherencia al tratamiento y el manejo de situaciones estresantes. Actualmente, se prefiere el uso de los modernos antipsicóticos atípicos, pues mejoran el cumplimiento al producir menos síntomas extrapiramidales, además de tener cierto efecto sobre los síntomas negativos de la enfermedad.
- El efecto antipsicótico tarda varias semanas en aparecer, mientras que el efecto ansiolítico inespecífico es inmediato. Si se produce una buena respuesta, se debe mantener el tratamiento a largo plazo (1 o 2 años tras el primer brote, 5 años tras una recaída).
- Los efectos secundarios extrapiramidales son los más típicos de estos fármacos; no son exclusivos de ellos, pues pueden apreciarse en algunos antidepresivos y en el litio. En las primeras horas o días, predominan las distonías (agudas); más adelante, surge el parkinsonismo y la inquietud o acatisia; a largo plazo, pueden desarrollarse discinesias tardías (sobre todo coreas y distonías).
- El síndrome neuroléptico maligno es el efecto adverso neurológico más grave de los antipsicóticos; se experimenta hipertermia, síntomas extrapiramidales graves (rigidez), alteraciones de las funciones vegetativas y síntomas confusionales; requiere la suspensión inmediata del fármaco responsable, el control del paciente en UCI y el uso de bromocriptina y dantroleno.
- A diferencia de la esquizofrenia, la paranoia es un trastorno que suele debutar en la edad adulta; cursa con un único síntoma (trastorno delirante), que evoluciona de forma crónica. En todos los casos, el paciente se cree perjudicado por otras personas (perseguido por sus vecinos o por las fuerzas de seguridad, traicionado por su pareja, ignorado por el Estado...).
- Es una enfermedad poco frecuente que apenas produce otras consecuencias que las sociales. Los pacientes suelen mostrarse reacios al tratamiento farmacológico que puede, sin embargo, ayudarles a distanciarse del delirio y adecuar su comportamiento.

3.1. Psicopatología

■ Psicosis

La palabra *psicosis* hace referencia a todos los posibles trastornos mentales en los que el paciente pierde en algún momento una conexión correcta con realidad (saber que lo que le sucede es extraño, anormal); dentro de este grupo se incluían enfermedades tan dispares como las demencias y el *delirium* (psicosis orgánicas o sintomáticas), los cuadros psicóticos inducidos por sustancias (psicosis tóxicas), la esquizofrenia y la paranoia, los trastornos afectivos graves (psicosis maniaco-depresiva) o el autismo y otras “psicosis” infantiles ▶ MIR 13-14, 225.

La clasificación actual restringe el término “psicótico” a aquellas enfermedades en las que los síntomas psicóticos clásicos (alucinaciones, delirios) son el componente más llamativo de la clínica, quedando así reducida esta categoría a las esquizofrenias, los trastornos delirantes crónicos (o paranoia) y otros trastornos psicóticos cercanos a estos.

■ Síntomas psicóticos

Aunque los delirios o las alucinaciones no son los únicos síntomas de estas enfermedades ni son específicos de ellas, sí son los que se reconocen con más facilidad y los que más alarma causan en el entorno del paciente.

Las **alucinaciones son trastornos de la percepción (Figura 3.1)**. Existen varios **tipos** de alteraciones de la percepción:

- **Ilusión.** Deformación de una percepción real; un error sensorial que aparece como consecuencia de condiciones ambientales deficientes (falta de luz), del cansancio, en síndromes confusionales, tras la toma de tóxicos (sinestesias por alucinógenos), como consecuencia del estado de ánimo (ilusiones catatímicas derivadas del miedo o la ansiedad) o por sugestión (pareidolias, como las imágenes que queremos ver en las nubes del cielo).
- **Alucinosis (alucinación parcial o neurosensorial).** Se percibe algo sin que exista un objeto real, pero se conserva un juicio de realidad correcto (se sabe que no es cierto); orienta hacia un origen orgánico (exógeno), siendo muy espectaculares las alucinosis visuales inducidas por dietilamida de ácido lisérgico (LSD), la alucinosis auditiva alcohólica o las debidas a la epilepsia del lóbulo temporal (olfativas); se produce por alteración de los órganos receptores (acúfenos, vértigo periférico, síndrome de miembro fantasma) o de la corteza sensorial (tumores, migraña, privación sensorial visual en el síndrome de Charles-Bonnet).
- **Alucinación (alucinación psicosensoresial o verdadera).** Tampoco existe un objeto real que la cause, pero en esta ocasión es vivida por el paciente como real. El paciente la sitúa en el espacio exterior (fuera de la cabeza); puede ocurrir en muchas enfermedades psiquiátricas (desde el estrés postraumático a las demencias) y en muy diversas modalidades. Son muy espectaculares las alucinaciones visuales de la abstinencia alcohólica grave o las que se producen en cuadros confusionales.
- **Seudoalucinación (alucinación psíquica o falsa).** Percepción sin objeto y sin crítica de la misma que se sitúa en el espacio interior (“dentro de la cabeza”); es muy difícil diferenciarlas de otros procesos mentales (delirios, ideas obsesivas); según los autores clásicos, las pseudoalucinaciones auditivas son muy específicas de la esquizofrenia, pero en la práctica es muy complicado separarlas de las alucinaciones.

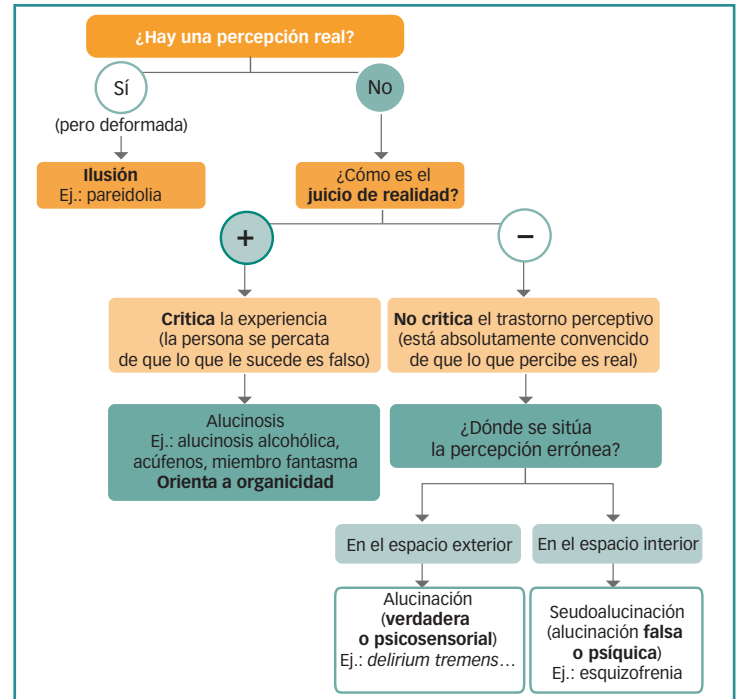


Figura 3.1. Diferencias entre las experiencias perceptivas anormales.

Según su **cualidad**, se distinguen alucinaciones:

- **Auditivas.** Son las más frecuentes en la esquizofrenia (por ejemplo, alucinaciones imperativas en forma de órdenes), pero se dan también en los trastornos afectivos. Las alucinaciones típicas (schneiderianas) de la esquizofrenia son voces que hacen comentarios sobre la conducta del paciente, mantienen conversaciones sobre él (“en tercera persona”) o repiten los pensamientos de este en voz alta.
- **Visuales.** Típicas de los trastornos orgánicos (*delirium*) y de los tóxicos; por ejemplo, en la demencia con cuerpos de Lewy, el *delirium tremens* por abstinencia alcohólica en donde el paciente ve animales desagradables (“microzoopsias”) y por alucinógenos (psicodélicas).
- **Táctiles (hápticas).** Características de la intoxicación por cocaína y anfetaminas donde el paciente tiene la sensación de que pequeños insectos le recorren la piel, llamadas también formicación (de “hormiga” en latín) o síndrome de Magnan.
- **Olfativas y gustativas.** Típicas de las crisis epilépticas del lóbulo temporal (crisis uncinadas); también en la depresión psicótica (olor a podrido, a “muerto”).
- **Cenestésicas (somáticas) y cinestésicas (de movimiento).** En la esquizofrenia (movimiento de los órganos).

Algunas **formas especiales** de los trastornos perceptivos son:

- **Heautoscopia.** Visión de uno mismo desde el exterior o en un espejo (fenómeno del doble); se asocia a lesiones del cuerpo calloso, a estados de intensa angustia, a la despersonalización y a las experiencias cercanas a la muerte.
- Alucinaciones asociadas al sueño, a su inicio (**hipnagógicas**) y al despertar (**hipnopómpicas**). Suelen ser visuales (o auditivas); se ven en la narcolepsia, pero son más frecuentes en personas sanas.
- **Imagen eidética.** Visión de forma involuntaria de un acontecimiento sucedido en el pasado al cerrar los ojos.
- **Metamorfopsias.** Son distorsiones de la forma y del tamaño de los objetos, típicas de lesiones que afectan a la región occipital (migraña con aura occipital o síndrome de Alicia en el país de las maravillas).
- **Polipía.** Visión de imágenes múltiples en un hemisferio en lesiones del lóbulo occipital.



Los **delirios** son **trastornos del contenido del pensamiento**. Los delirios (ideas delirantes) son creencias falsas, irrefutables a la lógica, basadas en una inferencia errónea de la realidad.

Como ocurre con las alucinaciones, los delirios no son exclusivos de las esquizofrenias o la paranoia; pueden aparecer en trastornos afectivos (depresión, manía) o deberse a la influencia de fármacos o tóxicos; con frecuencia se ven delirios en los síndromes confusionales, sea cual sea su origen, y también complican enfermedades neurológicas (demencia, Parkinson). No existe tampoco una buena correlación entre el tema del delirio y la enfermedad responsable. Sí puede verse, como en la esquizofrenia, que las ideas delirantes suelen ser menos elaboradas que en los cuadros delirantes crónicos (en los que los delirios son sistematizados), tratando sobre temas más extraños (delirios bizarros, como los de influencia o control por parte de terceras personas).

Hay que diferenciar entre **ideas delirantes primarias** (que forman parte del núcleo de la enfermedad, como en las esquizofrenias o la paranoia) e **ideas delirantes secundarias** (o deliroides), que son secundarias a otra patología psiquiátrica u orgánica, como las ideas deliroides típicas de los trastornos afectivos, creyéndose en ese caso que derivan de la deformación que el estado de ánimo, claramente patológico (depresión o manía), provoca sobre los procesos cognitivos (ideas de ruina, culpa o enfermedad en la depresión; ideas de grandeza en la manía).

En la génesis del delirio intervienen diferentes mecanismos psicológicos, siendo el más frecuente la **interpretación delirante** de sucesos que han ocurrido en realidad (por ejemplo, creer que a uno le persiguen al ver que la gente habla en voz baja a su alrededor en una biblioteca); en la esquizofrenia se describe como típica **percepción o intuición delirante**, en la que tras una percepción normal aparece espontáneamente con total claridad una idea delirante cuya conexión con lo percibido es absurda (por ejemplo, creer que uno es un mesías tras ver a dos pájaros cruzar el cielo). Sin embargo, pueden aparecer percepciones delirantes en cuadros maníacos y en psicosis debidas a enfermedades neurológicas.

Los **trastornos del curso y de la forma del pensamiento** más importantes son los siguientes:

- **Enlentecimiento** (retardo, inhibición, bradipsiquia). Se observa en estados depresivos; en casos extremos se llega al mutismo.
- **Aceleración** (taquipsiquia). Es la transición rápida de las ideas, guardando conexión entre ellas; el extremo es la fuga de ideas (pensamiento saltigrado), en la que se observan asociaciones por asonancia; es indicativo de manía (también se aprecia en *delirium agitados*).
- **Perseveración**. Dificultad para cambiar de tema ante un nuevo estímulo; se produce en demencias y en esquizofrenias residuales.
- **Disgregación** (descarrilamientos, asociaciones laxas, paralogías). Flujo de ideas en el que se salta de un tema a otro sin que exista una idea directriz que establezca relación entre ellos, por lo que se pierde el significado global del discurso ▶ **MIR 14-15, 156**. En las formas graves, llega a ser ininteligible (esquizoafasia o ensalada de palabras); es típico de la esquizofrenia.
- **Incoherencia**. Pérdida de la capacidad de establecer relaciones gramaticales correctas entre las palabras; se observa en los trastornos mentales orgánicos (demencias, *delirium*).
- **Tangencialidad**. Incapacidad para alcanzar el objetivo del pensamiento.
- **Circunstancialidad**. Pensamiento prolijo y detallista, lleno de comentarios accesorios, pero que al final alcanza su objetivo (se encuentra en personalidades obsesivas y epileptoides).

- **Bloqueos**. Interrupción del curso del pensamiento (difícil de diferenciar del robo del pensamiento).
- **Pobreza del pensamiento** (alogia). Reducción de la cantidad de ideas y de la expresión oral de las mismas. Típica de fases residuales graves de la esquizofrenia.
- **Neologismos**. Creación de una nueva palabra por combinación o por adscripción de un nuevo significado a una antigua.

3.2. Esquizofrenia

■ Clínica

La esquizofrenia es una enfermedad crónica y deteriorante que se caracteriza por alteraciones del pensamiento, de la conducta y del lenguaje. El paciente con frecuencia tiene una apariencia extraña, descuida su aspecto físico y se muestra retraído socialmente.

En la fase aguda (brote psicótico) predominan los delirios y las alucinaciones, experiencias “internas” o mentales que el paciente considera tan ciertas como la realidad “exterior”, mientras que, en las fases prodrómica y residual, a pesar de haber otros síntomas, es posible preservar un correcto juicio de la realidad. Es muy llamativa la alteración de la afectividad (inapropiada, aplanada) y la preservación de la memoria y de la orientación.

Para hablar de esquizofrenia, el DSM exige una duración (incluyendo todas las fases: prodrómos + psicosis aguda + fase residual **[Figura 3.2]**) superior a 6 meses, abarcando necesariamente un período de síntomas psicóticos de cerca de 1 mes (salvo que el tratamiento sea eficaz y aborte esta sintomatología antes de cumplirse el mes), así como una clara repercusión del trastorno en el funcionamiento social, académico o laboral del paciente.

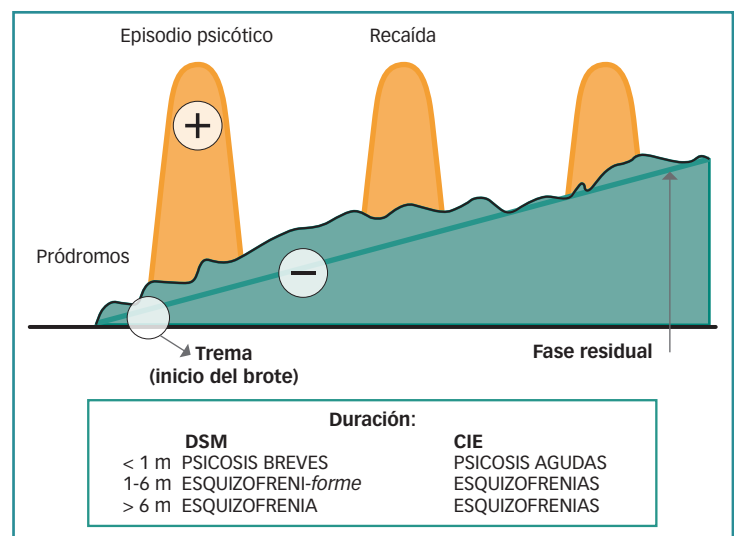


Figura 3.2. Evolución de la esquizofrenia.

Se pueden distinguir **tres fases**:

- **Fase prodrómica**. En los meses previos al brote psicótico es posible encontrar pequeños cambios de la personalidad, con abandono de actividades sociales, retraimiento, irritabilidad, pasividad, entre otros. El paciente también puede quejarse de molestias físicas vagas o mostrar interés en actividades hasta entonces poco habituales en él (religión, ocultismo, filosofía).

- **Fase psicótica (brote).** De forma más o menos rápida aparecen alteraciones del pensamiento tanto en su contenido (delirios de persecución o perjuicio, delirios de control e influencia, ideas de referencia), como en el curso (bloques, neologismos, deterioro de la capacidad de abstracción) o en la forma (ensalada de palabras, disgregación, asociaciones laxas, ecolalia, tangencialidad, perseveración). También son muy frecuentes las alteraciones de la percepción (alucinaciones, sobre todo auditivas). La conducta se desorganiza de forma muy llamativa, llegando a verse síntomas catatónicos (rigidez cética o catalepsia, agitación, ecosíntomas, oposicionismo). El inicio del brote psicótico se denomina clásicamente “trema”.
- **Fase residual.** En ella destacan las alteraciones de la afectividad (inapropiada o aplanada, con falta de reactividad), acompañadas de intenso retraimiento social y de pensamiento o de conducta extraños (otorgan un significado peculiar a las cosas más habituales). Puede evidenciarse deterioro cognitivo en los casos más graves.

Los síntomas se han clasificado de muchas maneras, pero la división que ha tenido más éxito ha sido la que divide los síntomas en positivos y negativos (Tabla 3.1):

- **“Positivos”** (fenómenos que aparecen como consecuencia de la enfermedad y no son parte de la experiencia normal).
- **“Negativos”** (propiedades normales del funcionamiento psicológico que se deterioran por la afección).

	POSITIVOS	NEGATIVOS
Concepto	<i>De novo</i> , no presentes en la experiencia normal	Pérdida de una función psicológica normal
Sinónimos	Productivos, “psicóticos”, “activos”	Deficitarios, residuales
Características	De curso breve, agudos Fáciles de identificar y valorar Gran acuerdo entre diferentes entrevistadores Equivalen a los de “primer rango” de Schneider	Crónicos, estables en el tiempo Difíciles de valorar Discrepancias entre entrevistadores Equivalen a los “primarios” de Bleuler
Escala	Escala breve de evaluación psiquiátrica (BPRS), Escala de percepción del estrés (PSE) Escala para la evaluación de los síntomas positivos de la esquizofrenia (SAPS)	Escala para el síndrome positivo y negativo de la esquizofrenia (PANSS), Escala para la evaluación de los síntomas negativos de la esquizofrenia (SANS)
Ejemplos	Alucinaciones Delirios Catatonia Conductas extrañas o desorganizadas Disgregación (paralogia)	Pobreza del lenguaje (alogia, bloqueo) Afecto inapropiado Aplanamiento afectivo Embotamiento emocional Asociabilidad Disminución de la iniciativa (apatía) Abulia Anhedonia Déficit de atención

Tabla 3.1. Clasificación de los síntomas esquizofrénicos en positivos y negativos ► MIR 18-19, 186 .

Los síntomas positivos responden mejor a los antipsicóticos, al estar más relacionados con la hiperfunción dopaminérgica que aparece en esta enfermedad. Los modernos antipsicóticos “atípicos” tal vez sean capaces de lograr cierta mejoría de los síntomas “negativos”, cuya fisiopatología permanece oscura (serotonina, noradrenalina, interacción entre diferentes neurotransmisores).

En realidad, las dimensiones sintomáticas de la esquizofrenia son más complejas e incluyen, además de los síntomas positivos y negativos, síntomas depresivos y maníacos, alteraciones psicomotoras, disfunción cognitiva, etc.

Subtipos

Aunque tanto el DSM-5 como la CIE-11 no dan importancia a los subtipos sintomáticos de esquizofrenia, aduciendo su escasa estabilidad, se diferencian, en función del tipo de síntomas que predominen, las siguientes formas de esquizofrenia (Tabla 3.2):

	SÍNTOMAS	CARACTERÍSTICAS
Paranoide	Psicóticos: • Alucinaciones • Delirios	La más frecuente Inicio más tardío Mejor respuesta a la medicación Mejor pronóstico
Hebefrénica o desorganizada	Desorganizados: • Incoherencia • Comportamiento infantil • Afecto plano • Risa inapropiada	La más precoz Poca respuesta a la medicación Peor pronóstico Más deterioro
Catatónica	Catatónicos (motores): • Estupor o agitación • Negativismo • Rigidez (catalepsia)	Muy poco frecuente Buena respuesta al TEC Poca respuesta a antipsicóticos
Residual	Negativos	Final común de muchos pacientes
Indiferenciada	Mezcla de varios subtipos	
Simple	Negativos	Nunca ha habido “brotos” Dudas sobre su validez

Tabla 3.2. Tipos clínicos de esquizofrenia.

- **Paranoide.** Es la más frecuente. Está dominada por los delirios y las alucinaciones, casi siempre relacionados con la persecución y con la influencia de terceras personas sobre el paciente; es la forma de comienzo más tardío, la que produce un menor deterioro funcional y la que obtiene una mejor respuesta al tratamiento.
- **Desorganizada** (hebefrénica). Se encuentra marcada por las alteraciones graves de la conducta (aspecto físico extraño, desinhibición, desorganización) y de la afectividad (inapropiada, aplanada); el pensamiento está muy desorganizado y si hay ideas delirantes, están escasamente estructuradas; es la forma de inicio más precoz (adolescencia) y la de peor pronóstico.
- **Catatónica** (Figura 3.3). En nuestro medio, desde la aparición de los antipsicóticos, se ha convertido en la forma menos frecuente, respondiendo además de manera favorable al tratamiento con TEC.

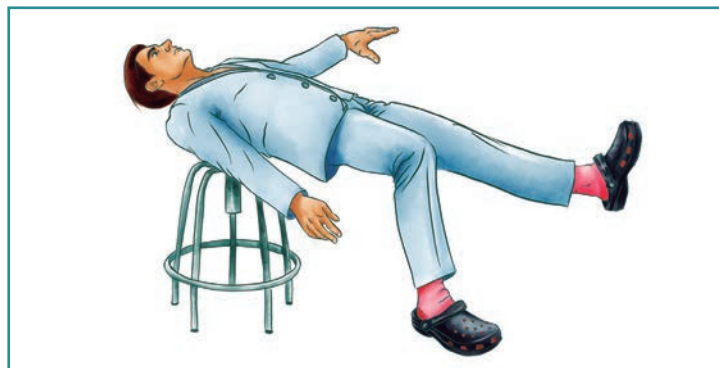


Figura 3.3. Catatonia.



El síndrome catatónico completo se caracteriza por:

- **Alteración general de la psicomotricidad.** Es el aspecto que más llama la atención; puede verse tanto inmovilidad (con catalepsia o flexibilidad cérica, posturas extrañas, estupor), como agitación (independiente del entorno), sin propósito aparente.
- **Negativismo extremo o mutismo.** Activo (con resistencia a la movilización) o pasivo (ausencia de respuesta a las órdenes).
- **Posturas y movimientos anormales.** Estereotipias (actos repetidos e innecesarios, sin intención comunicativa), manierismos (exageración aparatosa de movimientos expresivos normales) ▶ MIR 14-15, 153.
- **Ecosíntomas** (repetición por imitación). Ecolalia, ecopraxia, ecomimia.
- **Indiferenciada.** Si los pacientes muestran características de varios subtipos.
- **Residual.** Se diagnostica cuando, después de un episodio esquizofrénico (del tipo que sea), desaparecen los síntomas positivos, pero persisten los síntomas negativos.

Existen otras formas más sujetas a discusión, como las siguientes:

- **Esquizofrenia simple.** Se cuestiona su existencia. En ausencia de síntomas psicóticos positivos, se desarrollarán de manera gradual e insidiosa síntomas negativos (retraimiento social y laboral), con escasa respuesta emocional. Difícil de diferenciar de una personalidad esquizoide ▶ MIR 16-17, 184.
- **Parafrenia (y parafrenia tardía).** Su inicio tiene lugar pasados los 45 años (parafrenia) o los 65 años (parafrenia tardía) de edad; cursan con delirios y con alucinaciones muy abigarradas y con escaso deterioro de la personalidad; actualmente se consideran formas tardías de la esquizofrenia (paranoide); predominan en mujeres y las formas más tardías se asocian con la existencia de deficiencias sensoriales.

Epidemiología

Los factores que se han de tener en cuenta en la epidemiología de la esquizofrenia son los siguientes:

- **Riesgo de padecerla:**
 - El 0,5-1% de la población general (prevalencia-vida).
 - Se discute si la incidencia ha disminuido en las últimas décadas (actualmente 5-20/100.000 habitantes/año).
- **Agregación familiar:**
 - Aumenta según la cercanía genética a una persona afectada, pero el 80% de los pacientes carece de padres/hermanos enfermos:
 - › 12% en familiares de primer grado.
 - › 40% en hijos de ambos padres esquizofrénicos.
 - › 50% en gemelos monocigotos.
 - Se han encontrado algunas familias en las que la enfermedad se transmite asociada a determinados cromosomas, pero no se ha podido replicar en estudios generales; son numerosos los genes que se han relacionado con la enfermedad, sin que por el momento se haya identificado un patrón concreto de herencia.
- **Edad de inicio, sexo y grupo poblacional:**
 - No hay diferencias significativas en la incidencia entre países, sexos, grupos étnicos, clases sociales o grupos culturales, aunque se estudia por qué parece ser más baja en inmigrantes durante la primera generación, alcanzando la cifra local o superándola en generaciones posteriores.
 - El 90% de los casos aparece entre los 15-45 años.
 - Debuta algo más temprano en hombres (15-25 años) que en mujeres (25-35 años) ▶ MIR 23-24, 83.

- **Factores estacionales.** Existe un aumento de la incidencia en los nacidos en los meses fríos (enero-abril en el hemisferio norte y julio-septiembre en el sur), lo que se ha relacionado con una posible infección viral materna durante el segundo trimestre de la gestación.

Etiología

Los factores que influyen en la etiología de la esquizofrenia son (Figura 3.4):

- **Factores genéticos** (véase el apartado de Epidemiología de este manual). El factor de máximo riesgo para padecer esquizofrenia es tener un familiar de primer grado afectado de la enfermedad (el 70-80% de la varianza del riesgo de tener esquizofrenia se debe a factores genéticos), por lo que es una de las enfermedades psiquiátricas en las que la heredabilidad es más alta, a pesar de que al tratarse de una herencia poligénica compleja no se hayan podido identificar genes con utilidad en la predicción del riesgo.

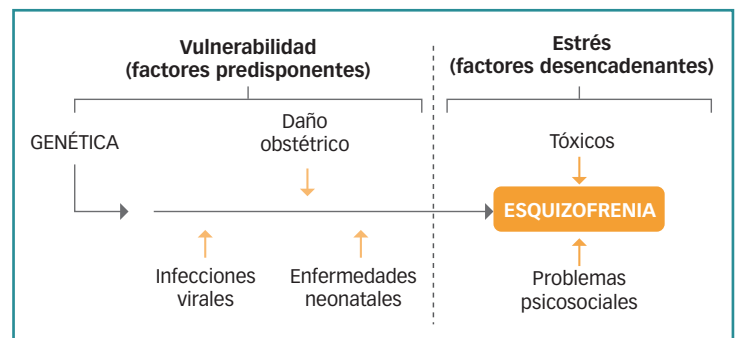


Figura 3.4. Modelo de vulnerabilidad-estrés en la esquizofrenia.

- **Alteraciones bioquímicas:**
 - La **hipótesis dopaminérgica** establece que una excesiva actividad de este neurotransmisor en el circuito mesolímbico sería la responsable de algunos de los síntomas "positivos", sobre todo de los psicóticos (alucinaciones y delirios); se ha demostrado un aumento del número de receptores dopaminérgicos con hipersensibilidad de estos y una mayor concentración de dopamina y su metabolito (ácido homovanílico) en LCR. Los síntomas negativos se han relacionado, por el contrario, con una disminución de la actividad dopaminérgica en la lóbulo frontal (circuito mesocortical) (Figura 3.5).

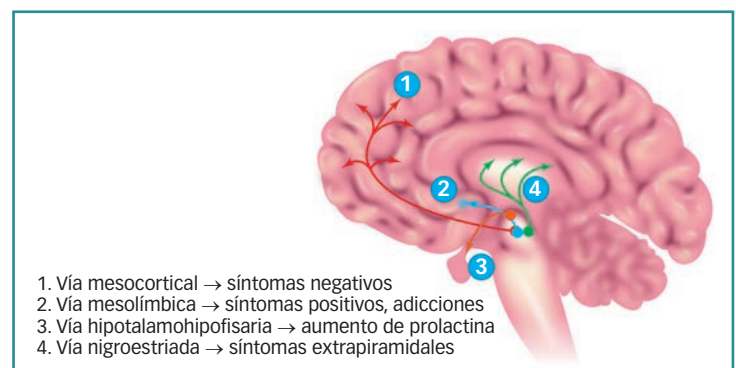


Figura 3.5. Vías dopaminérgicas.

- En el origen del **resto de los síntomas** de la enfermedad, se trata de implicar a otros neurotransmisores como la **serotonina** (apoyada por el efecto serotoninérgico de los alucinógenos y el efecto anti-serotoninérgico de los antipsicóticos atípicos), la **noradrenalina** o

los **aminoácidos** como el glutamato y el GABA (hay disminución de neuronas gabaérgicas en el hipocampo y exceso de actividad glutamatergica en otras regiones).

- **Factores sociales y ambientales.** No existen factores sociales o ambientales que provoquen esquizofrenia; la presencia de un exceso de enfermos en niveles socioeconómicos bajos (por ejemplo, en población "sin hogar") se explica por un proceso de pérdida de habilidades sociales y laborales secundario a la enfermedad, que condicionaría una pobre integración en la sociedad y con ello una pérdida de su estatus socioeconómico (hipótesis del descenso social).

Como sucede en muchas enfermedades psiquiátricas crónicas y deteriorantes, se ha demostrado que los pacientes son muy sensibles a los acontecimientos estresantes, como consecuencia de sus dificultades para manejar las emociones; uno de los factores más estudiados es la tensión vivida dentro de la propia familia ("emoción expresada") que suele provocar el abandono del tratamiento farmacológico, aumentando el riesgo de sufrir una descompensación de la enfermedad; se ha demostrado una reducción en el número de recaídas mediante la utilización de psicoterapia familiar.

- **Neuropatología.** Se han evidenciado alteraciones en el funcionamiento de los lóbulos frontales, tanto en pruebas neuropsicológicas como en pruebas de neuroimagen funcional (descenso de la perfusión en el SPECT, hipometabolismo en PET) (**Figura 3.6**).

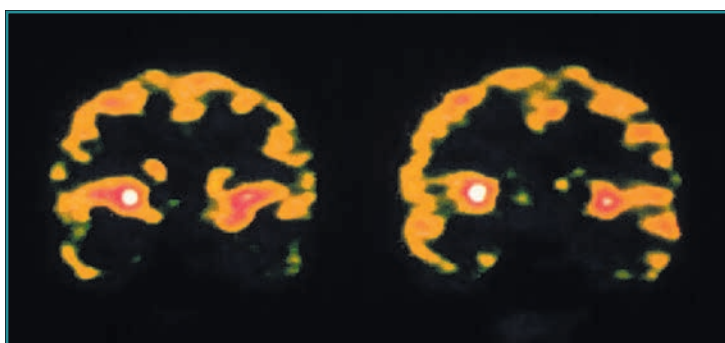


Figura 3.6. PET de un paciente esquizofrénico con síntomas psicóticos.

Los síntomas psicóticos se relacionan con un aumento de la actividad dopaminérgica en los ganglios basales, detectados en técnicas de neuroimagen funcional, que se revierte con el tratamiento con antipsicóticos (antidopaminérgicos).

Hay dilatación del tercer ventrículo y de los ventrículos laterales, pérdida de la asimetría cerebral normal y cambios en la densidad neuronal (**Figura 3.7**).

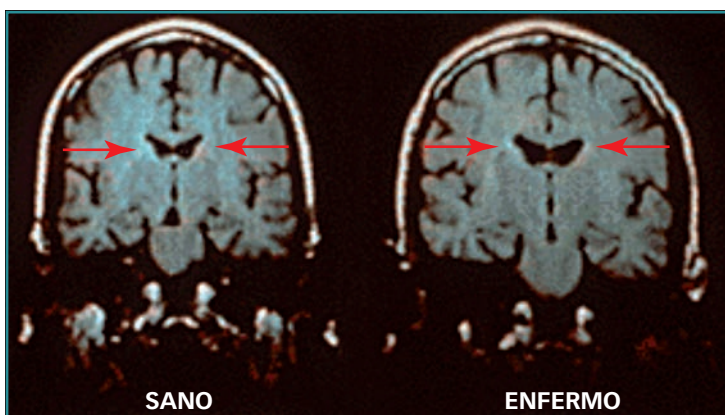


Figura 3.7. RMN craneal, plano coronal. Asimetría ventricular en gemelos monogóticos discordantes para la esquizofrenia.

Existe disminución del tamaño de algunas regiones cerebrales (hipocampo, amígdala, circunvolución parahipocámpal), con afectación en algunos casos de los ganglios basales (que concuerda con la presencia de movimientos anormales en pacientes que nunca han tomado antipsicóticos).

- **Otros hallazgos anormales.** Se encuentra desinhibición en los movimientos sacádicos oculares e incapacidad para la persecución visual lenta en cerca del 50-80% de los pacientes, que también se ha observado en sus familiares de primer grado no esquizofrénicos. Este hallazgo podría emplearse en el futuro como marcador de la enfermedad, pues estos movimientos son independientes del tratamiento farmacológico y del estado clínico. Muchos pacientes presentan signos físicos y neurológicos "menores" que se relacionan con una posible alteración del desarrollo intrauterino e implican un peor pronóstico.

Tratamiento

Actualmente, se considera obligatoria la conjunción del tratamiento farmacológico y del psicológico. Simultáneamente al inicio del tratamiento hay que realizar el proceso de diagnóstico diferencial, para descartar posibles causas médicas o tóxicas que producen cuadros esquizofreniformes; para ello, conviene pedir las pruebas complementarias necesarias (neuroimagen, análisis de sangre y orina, detección de tóxicos, EEG) y posponer el diagnóstico de esquizofrenia a la negatividad de los resultados, considerando además el tremendo estigma asociado a esta enfermedad.

Abordaje psicológico

El tratamiento psicológico se abordará teniendo en cuenta que:

- Debe incluir **psicoterapia individual y grupal** para el conocimiento de la enfermedad (psicoeducación) y el tratamiento de los problemas emocionales que esta conlleva (entrenamiento en control de la ansiedad y del estrés y técnicas de resolución de problemas), así como terapia de familia para el aprendizaje de técnicas de comunicación destinadas a disminuir la "emoción expresada". Se ha demostrado un mejor cumplimiento del tratamiento farmacológico y una disminución del número de recaídas cuando se emplean ambos abordajes.
- Las medidas de **rehabilitación psicológica** (técnicas de resolución de problemas y de control del nivel de alerta) y sociolaboral (centros de rehabilitación laboral, centros de día, pisos y talleres protegidos) suponen uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de las formas residuales, buscando la integración del paciente en la sociedad y permitiendo evitar la hospitalización prolongada en un buen número de pacientes.

Fármacos antipsicóticos

Los **fármacos antipsicóticos (AP)** reciben también el nombre de neurolépticos (por la alta frecuencia de efectos extrapiramidales) o tranquilizantes mayores (por la sedación que algunos de ellos producen). Los modernos AP carecen en gran medida de esa toxicidad neurológica, por lo que se evitan esos nombres clásicos y se habla de AP tradicionales, típicos o de primera generación (APG) y de AP modernos, atípicos o de segunda generación (ASG).

Entre sus indicaciones (**Tabla 3.3**), cabe destacar que, aunque principalmente se emplean para el tratamiento de la esquizofrenia, pueden usarse también en todas aquellas enfermedades en las que aparezcan síntomas psicóticos, cualquiera que sea su causa, y en otras enfermedades médicas o psiquiátricas.



INDICACIONES PSIQUIÁTRICAS
- Esquizofrenia y trastornos delirantes - Episodios maníacos (en la fase aguda) - Depresiones psicóticas (combinados con antidepresivos) - Depresión bipolar o depresión resistente a antidepresivos - Psicosis "secundarias" a tóxicos o enfermedades médicas - Trastornos del comportamiento en autismo o retraso mental
OTROS USOS MÉDICOS
- Hipercinesias: tics graves (Tourette), coreas, balismos, etc. - Agitación extrema: demencias, <i>delirium</i> (haloperidol, risperidona, quetiapina, aripiprazol) - Hipo incoercible y vómitos - Vértigo (sulpirida) - Coadyuvante en dolor crónico (levomepromacina) - Abstinencia alcohólica (tiaprida)

Tabla 3.3. Indicaciones de los antipsicóticos ▶ MIR 19-20, 84 .

Los AP se clasifican en:

- **Antipsicóticos de primera generación (APG).** Forman un grupo heterogéneo en cuanto a su estructura química, pero homogéneo en lo referente a su mecanismo de acción. Básicamente, son antagonistas competitivos de los receptores dopaminérgicos D2, capaces por tanto de reducir eficazmente la sintomatología de las psicosis al inhibir la actividad dopaminérgica; sin embargo, el bloqueo D2 está asociado con síntomas extrapiramidales (SEP), por su acción sobre el circuito nigroestriado, y con aumento de prolactina (ya que la dopamina inhibe la liberación de esta en la hipófisis). El haloperidol es el fármaco de referencia de este grupo. En función de la dosis necesaria para alcanzar el efecto antipsicótico, se clasifican en APG de alta potencia o **incisivos** (se usan a dosis bajas, siendo su principal efecto secundario los efectos extrapiramidales) y de baja potencia o **sedantes** (se utilizan a dosis altas y tiene más efectos "generales"). En estos últimos, la elevada dosis que hay que administrar (debido a su baja potencia) hace que aparezcan efectos secundarios por el bloqueo de otros sistemas de neurotransmisión (muscarínico, adrenérgico, histaminérgico..., como con los antidepresivos tricíclicos). Sin embargo, cuando se emplean dosis equivalentes en potencia, la eficacia es similar en todos los fármacos de este grupo (Figura 3.8). Se obtiene una mejoría significativa en cerca del 70% de los pacientes tratados (frente al 25% que responden a un placebo), sobre todo de los síntomas "positivos" (alucinaciones, delirios).

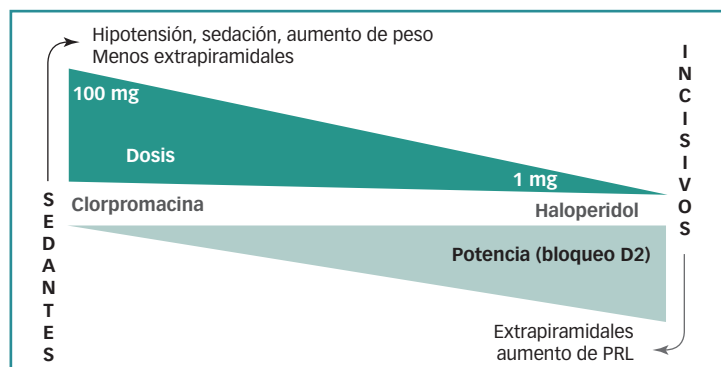


Figura 3.8. Tipos de antipsicóticos clásicos.

- **Antipsicóticos de segunda generación (ASG).** Los ASG surgieron inicialmente como opción para:
 - Los pacientes resistentes a los APG.
 - En aquellos casos en los que predomina claramente la sintomatología "negativa" (apatía, indiferencia, asociabilidad), pues esta apenas responde a los APG (que incluso pueden agravarla).

- En aquellos pacientes en los que los fármacos tradicionales les provocan graves efectos extrapiramidales, por la baja tasa de estos efectos con los ASG.

Se cree que este perfil de acción se debe a la combinación de acciones antidopaminérgicas y antiserotoninérgicas.

La clozapina fue el primer ASG; actúa mediante el bloqueo de múltiples receptores dopaminérgicos (D1, D2, D4) y de otros tipos (serotoninérgicos, adrenérgicos, colinérgicos, histaminérgicos); es el antipsicótico con menor tasa de efectos extrapiramidales, pero produce un 1-2% de casos de agranulocitosis (efecto idiosincrásico [▶ MIR 21-22, 52; MIR 20-21, 84; MIR 18-19, 42]), lo que obliga a controles hematológicos seriados y restringe su uso (pacientes resistentes a otros AP, pacientes con graves SEP y síntomas psicóticos en enfermedad de Parkinson).

Además, tiene numerosos efectos secundarios derivados de los bloqueos antihistaminicos, anticolinérgicos y antiadrenérgicos. El tabaco es un poderoso inductor de su metabolismo, lo que obliga a ajustar la dosis de clozapina cuando el paciente abandona o retoma el consumo, mientras que otros psicofármacos pueden ser inductores (carbameceptina) o inhibidores (ISRS) del metabolismo de la clozapina o de otros antipsicóticos, siendo de utilidad en todos estos casos la determinación de los niveles plasmáticos [▶ MIR 19-20, 90].

En los últimos 25 años han aparecido otros AP-a (risperidona, olanzapina, sertindol, ziprasidona, quetiapina, aripiprazol, amisulprida, paliperidona, asenapina, lurasidona, caripracina) que combinan bloqueos dopaminérgicos y serotoninérgicos, y producen menos síntomas extrapiramidales sin el riesgo de neutropenia de la clozapina; sin embargo, aunque se defiende su superioridad sobre los APG, está por demostrar que su eficacia alcance a la clozapina.

Poco a poco se han ido imponiendo como **fármacos de primera elección** en el tratamiento de la esquizofrenia y de otras psicosis (Tabla 3.4). Ya hay formas parenterales de algunos AP-a, tanto de acción rápida (aripiprazol, olanzapina, ziprasidona) como de acción prolongada (risperidona, olanzapina, paliperidona, aripiprazol), empleadas sobre todo en pacientes que rechazan tomar tratamiento oral.

El precio de los AP-a (llega a ser cien veces superior al de los APG) y algunos aspectos de su toxicidad (principalmente el aumento de peso con síndrome metabólico secundario) han provocado que se cuestione su uso en determinadas poblaciones (sobre todo en ancianos) [▶ MIR 22-23, 93].

	TÍPICOS	ATÍPICOS
Fármacos	Haloperidol (r) Zuclopentixol (d) (r) Pimozida Flufenazina (d) Clorpromazina (r) Levomepromazina (r) Perfenazina Sulpirida (r) Tiaprida (r) Clotiapina	Clozapina Risperidona (d) Olanzapina (d) (r) Quetiapina Amisulprida Ziprasidona (r) Lurasidona Sertindol Aripiprazol (d) (r) Caripracina Paliperidona (d) Asenapina
Efectos	Bloqueo D2 Otros bloqueos (Ach, NA, H ₁)	Bloqueo D2 Bloqueo 5HT _{2a} Otros bloqueos (Ach, NA, H ₁)
Acción	Mejoran síntomas positivos	Mejoran síntomas positivos y negativos
Efectos extrapiramidales	Intensos (sobre todo los más "incisivos")	Menores (mínimos con clozapina)

Tabla 3.4. Clasificación de los antipsicóticos (formas intramusculares "depot" [d] y de acción "rápida" [r]).

Recuerda

- Existen otros fármacos que producen de forma idiosincrásica (no dependiente de dosis) agranulocitosis, como los antitiroideos, el metamizol o el cloranfenicol.

En cuanto a su **uso clínico**, en la actualidad se suele utilizar de primera elección un antipsicótico atípico (salvo la clozapina que por el riesgo de agranulocitosis se considera un fármaco “de reserva”). El tiempo de espera antes de considerar que el fármaco no es eficaz llega a 6 u 8 semanas para los síntomas “positivos”, y hasta 6 meses para los síntomas “negativos”. Algunos autores recomiendan probar con dos o tres AP distintos, forzando las dosis al máximo tolerable, antes de considerar al paciente como “resistente” (que es cuando se plantearía el uso de clozapina).

Conviene además asegurar el cumplimiento del tratamiento, antes de concluir que el fármaco no es eficaz, dado que representa la principal causa de ausencia de eficacia de este. No es fácil determinar el grado de cumplimiento puesto que, con la excepción de la clozapina **MIR 12-13, 166**, los niveles plasmáticos no se correlacionan con la eficacia, y los marcadores clásicos de “impregnación neuroleptica” (aumento de prolactina, aparición de SEP...) no son aplicables a los modernos antipsicóticos.

Si hay buena respuesta, se busca la **dosis mínima eficaz** en la que se mantiene al paciente, siempre que la recuperación haya sido completa:

- Entre 1 y 2 años, si es su primer episodio (brote).
- En torno a 5 años, si es una recaída.
- La existencia de síntomas residuales (negativos o positivos) y de múltiples recaídas plantea la necesidad de prolongar el tratamiento de forma indefinida, a pesar de que un tratamiento a largo plazo con AP es el principal factor de riesgo para el desarrollo de discinesias tardías.

La adherencia al tratamiento oral es baja, con cerca de un 80% de incumplimiento parcial o total al cabo de 2 años; influyen en esta baja adherencia los efectos adversos de los AP, la escasa conciencia de enfermedad de muchos pacientes (anosognosia) y los factores estresantes sociales. Además de técnicas psicológicas para mejorar la adherencia, en aquellos que rechazan tratamiento oral pueden usarse antipsicóticos “depot” (preparaciones intramusculares de liberación prolongada) que cubren varias semanas con una sola administración; existe en nuestro mercado una presentación intramuscular de uso trimestral (de paliperidona). Los depot

reducen la tasa de recaídas y el número de ingresos, sugiriéndose que también podrían reducir la mortalidad.

Se han demostrado ineficaces o peligrosas las técnicas de “neuroleptización rápida” con dosis intramusculares muy altas en los primeros días y las técnicas de tratamiento intermitente; para los pacientes resistentes a todo tipo de tratamiento, o con problemas de tolerancia por los efectos extrapiramidales, la clozapina es el fármaco de reserva.

En cuanto a sus efectos secundarios, los antipsicóticos típicos producen una gran variedad de efectos secundarios, destacando los neurológicos. Con frecuencia, los pacientes refieren como causa del abandono del tratamiento la mala tolerancia al mismo (**Tabla 3.5, Figura 3.9 y Figura 3.10**).

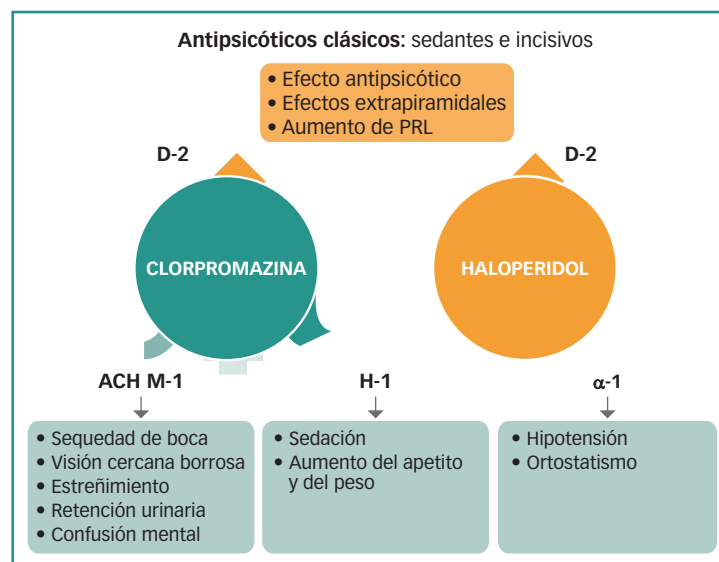


Figura 3.9. Antipsicóticos típicos: efectos adversos.

Los antipsicóticos atípicos permiten reducir algunos de los efectos secundarios (sobre todo los extrapiramidales), mejorándose quizá el cumplimiento.

Uno de los efectos secundarios más graves es el llamado **síndrome neuroleptico maligno**; se relaciona con el uso de antipsicóticos (0,5% en expuestos a AP), aunque excepcionalmente también lo pueden causar otras sustancias con menor acción dopaminérgica (como la cocaína, el litio, la carbamazepina o algunos antidepresivos). Se caracteriza por la combinación de graves síntomas extrapiramidales (rigidez “en tubo de plomo”, acinesia o discinesia), hipertermia, alteraciones autonómicas (taquicardia, labilidad de la

	AGUDOS	SUBAGUDOS		TARDÍOS
Inicio	Horas, días	Semanas		Años
Tipo	Distonias	Parkinsonismo	Acatisia	Discinesias (15% graves)
Clínica	Crisis oculogíras Tortícolis	Temblor Acinesia Rigidez	Inquietud	Corea faciobucolingual Distonias focales
Factores de riesgo	Jóvenes Varones AP típicos “incisivos” Dosis altas	AP típicos “incisivos” Dosis altas Daño cerebral		Edad avanzada Mujeres Daño cerebral Trastornos afectivos Anticolinérgicos
Tratamiento	Anticolinérgicos parenterales (biperideno)	Anticolinérgicos orales Amantadina	BZD β-bloqueantes	Clozapina Tetrabenazina

Tabla 3.5. Efectos extrapiramidales de los fármacos antipsicóticos **MIR 20-21, 87; MIR 17-18, 201**.

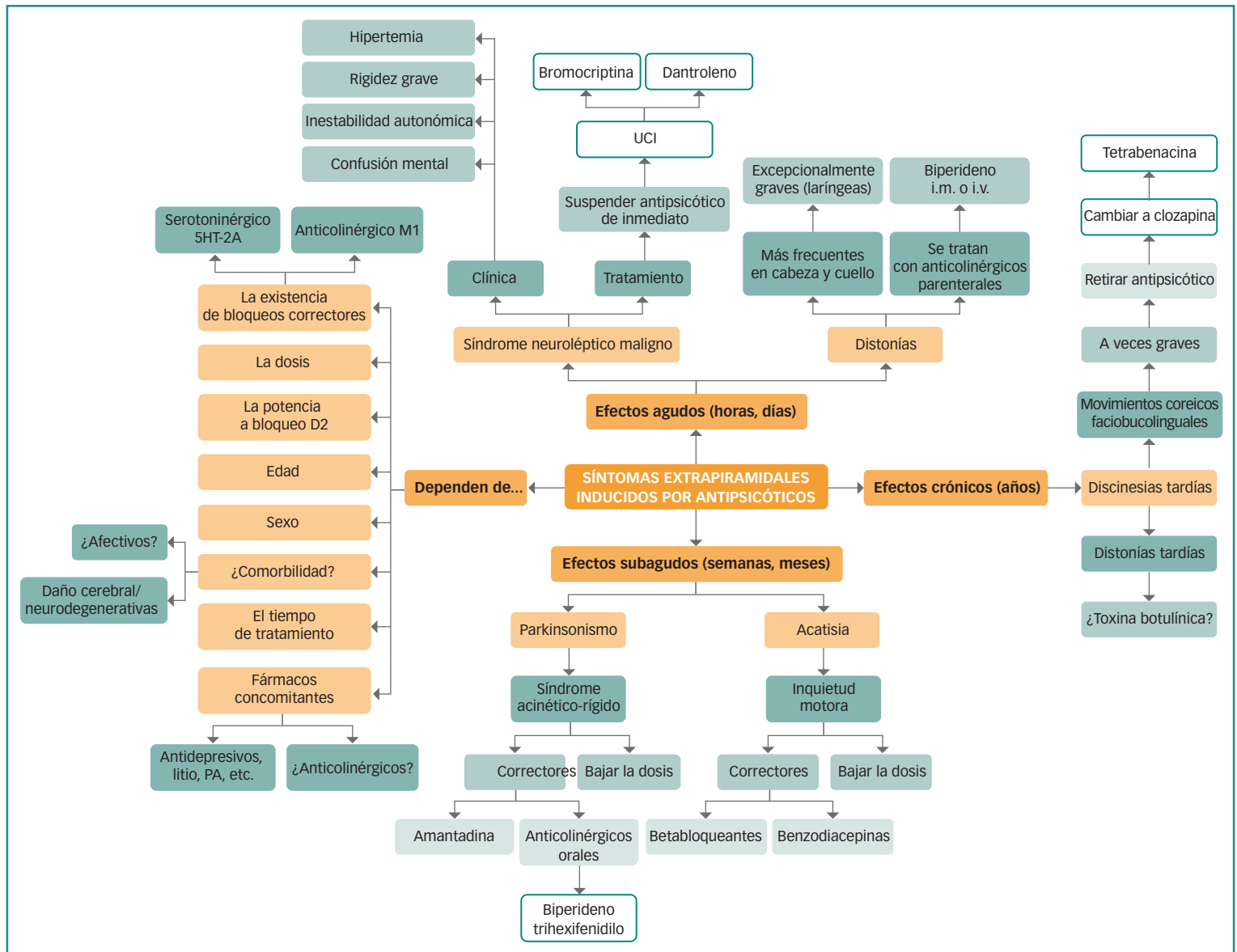


Figura 3.10. Síntomas extrapiramidales de los fármacos antipsicóticos ► MIR 20-21, 87.

presión arterial [PA], sudoración, palidez) y cambios en el estado mental del paciente (confusión, estupor, coma); se desarrolla de forma rápida (alcanza su máxima intensidad en 24-72 h) en relación con el inicio del tratamiento o con un aumento de la dosis (aunque pueda aparecer en cualquier momento y con cualquier dosis). Si se diagnostica tarde, implica una mortalidad elevada (15-20%), debida al daño muscular masivo (detectable por el aumento de la creatinfosfoquinasa [CPK] y de otras enzimas musculares, la leucocitosis...) que puede conducir al fracaso renal por mioglobinuria ► MIR 13-14, 172.

El tratamiento es fundamentalmente de soporte, utilizándose como medicación adicional en los casos leves la bromocriptina (agonista dopaminérgico oral) y en los graves el dantroleno (relajante muscular directo, parenteral, empleado también en la hipertermia maligna por anestésicos halogenados).

Otros tratamientos biológicos

Además de AP, en la esquizofrenia se usan ansiolíticos benzodiacepínicos (para el control de la ansiedad o de las alteraciones del sueño), antidepresivos (por la elevada frecuencia de síntomas depresivos durante la evolución

de la enfermedad) y estabilizadores del humor (que pueden potenciar la acción de los AP en casos de respuesta parcial).

La **TEC** se utiliza en casos muy concretos en la esquizofrenia:

- El síndrome catatónico.
- La coexistencia de depresión grave o de elevado riesgo de suicidio.
- La resistencia de un brote agudo a los AP (una vez comprobado el cumplimiento).

Curso

Conviene estar atento a los síntomas prodrómicos de una recaída (aumento de la inquietud, agitación, depresión, insomnio), por la posibilidad de reajustar la dosis del antipsicótico y cortarla de forma rápida.

La mayoría de los pacientes tiene un curso caracterizado por recaídas más o menos habituales y una lenta progresión hacia el estado residual. El número de recaídas y su intensidad suele descender en la edad adulta (Figura 3.11).

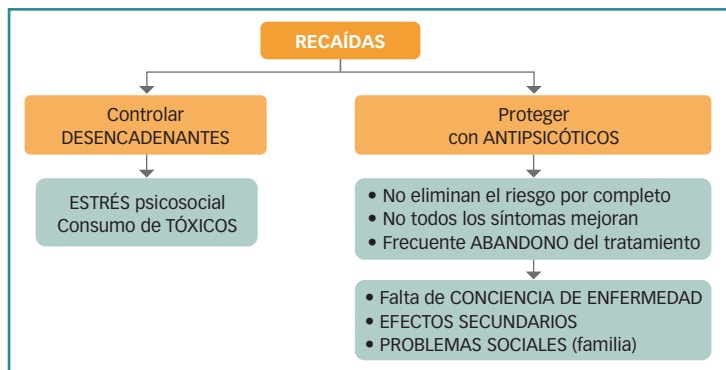


Figura 3.11. Control de recaídas en la esquizofrenia.

No hay que menospreciar el potencial suicida de estos pacientes (un 40% lo intenta y un 5-6% lo consuma), que puede deberse a alucinaciones “imperativas” (voces que les ordenan matarse), pero que con mayor frecuencia se debe a la coexistencia de depresión (depresión postpsicótica, sobre todo en la esquizofrenia paranoide); tienen un mayor riesgo los pacientes varones, jóvenes, en las primeras fases de la enfermedad, con mayor conciencia de enfermedad, mayor nivel sociocultural, menor deterioro cognitivo y durante las semanas posteriores a un alta hospitalaria.

Pronóstico

Es una enfermedad que produce un elevado grado de discapacidad en la mayoría de los casos, aunque el pronóstico global sea algo más favorable en las mujeres (por el inicio más tardío).

Se suele aceptar la “regla de los tercios” (Tabla 3.6.): 1/3 de los pacientes tiene un buen pronóstico relativo (son capaces de funcionar de forma autónoma en la sociedad); 1/3 posee un pronóstico intermedio (con necesidad de soporte para su integración social), y 1/3 muy mal pronóstico (precisan con frecuencia de recursos residenciales a largo plazo).

BUENO	FACTOR	MALO
Previos		
Normal	Ajuste premórbido	Malo
Normal o alta	Inteligencia	Baja
Sana	Personalidad	Anormal
Sin esquizofrenia	Antecedentes familiares	Esquizofrenia
De inicio		
Tardía (> 35 años)	Edad de inicio	Precoz (< 20 años)
Mujeres	Sexo	Varones
Brusco, agudo	Forma de inicio	Insidioso
Claros	Factores precipitantes	Ausentes
Positivos	Síntomas	Negativos
Presentes	Síntomas afectivos	Ausentes
Corta	Duración del brote	Larga
Ausentes	Síntomas neurológicos	Presentes
Ausentes	Anomalías físicas	Presentes
A largo plazo		
Buena	Respuesta al tratamiento	Mala
Bueno	Apoyo sociofamiliar	Malo
Mínimo	Deterioro	Acusado
Escasas	Recaídas	Frecuentes

Tabla 3.6. Factores pronósticos de la esquizofrenia ▶ MIR 15-16, 220.

3.3. Trastorno delirante crónico o paranoia

Epidemiología

El trastorno delirante crónico tiende a presentarse en sujetos de más de 40 años, con ligero predominio del sexo femenino ▶ MIR 12-13, 173.

Se describen poblaciones de especial riesgo (sordos, inmigrantes, presos, personas con bajo nivel socioeconómico) y una clara asociación con rasgos anormales de personalidad (suspicious, desconfianza, hipersensibilidad al rechazo de los demás), apareciendo con más frecuencia en algunos trastornos de la personalidad (paranoide, esquizotípico). No hay agrupación familiar (es esporádico).

Clínica

Es una forma poco frecuente de psicosis caracterizada por la presencia, como casi único síntoma, de un delirio bien sistematizado o estructurado, monotemático y creíble, que produce una reacción emocional lógica en el paciente, pues casi siempre piensa que está siendo perjudicado por alguna circunstancia, pero que no se acompaña de deterioro psicológico (todo el deterioro es “social”).

Se inicia de forma insidiosa, sin una ruptura biográfica clara (“desarrollo paranoide”), enlazando con frecuencia con sucesos reales que el paciente interpreta de una forma peculiar. Fuera del tema delirante, no se encuentra una desconexión con la realidad, pudiendo funcionar el paciente con completa normalidad en otros ámbitos ajenos a su delirio.

Clásicamente, se sostenía la ausencia de alucinaciones en estos pacientes, aunque en ocasiones no es fácil determinar si el paciente presenta ilusiones o si las alteraciones perceptivas van más allá (por ejemplo, en los delirios hipocondríacos o en algunos delirios de persecución) (Tabla 3.7).

	TRASTORNO DELIRANTE	ESQUIZOFRENIA
Prevalencia	Rara (0,03%)	Frecuente (1%)
Personalidad previa	Paranoide	Normal (esquizoide en pocos)
Inicio	Insidioso (años)	Agudo (meses)
Forma de evolución	Desarrollo	Proceso
Deterioro de la personalidad	Escaso	Grave
Características del delirio	Sistematizado. De persecución, de celos...	No sistematizado. De control o influencia
Alucinaciones	Raras (interpretaciones)	Frecuentes
Respuesta al tratamiento	Escasa	Algo mejor (síntomas positivos)

Tabla 3.7. Diferencia entre esquizofrenia y paranoia ▶ MIR 12-13, 173.

Los principales temas son:

- **De persecución** (el más frecuente).
- **De celos** (síndrome de Oteló). Se ha relacionado con el alcoholismo (celotipia alcohólica), aunque esa asociación sea dudosa ▶ MIR 17-18, 203; MIR 15-16, 219.



- **De grandeza/megalomaniaco** (como el de Don Quijote).
- **De enfermedad/somático** (o psicosis hipocondríaca monosintomática): por ejemplo, el delirio dermatozoico senil de Ekbom, que es la creencia de estar infestado de parásitos.
- **De amores** (síndrome de Clerambault o erotomanía).

■ Curso y pronóstico

El curso es crónico siendo muy raro que acudan ellos mismo a solicitar tratamiento (suelen ser personas del entorno del paciente quienes le traen a consulta por alteraciones de la conducta) y la adhesión al mismo por la escasa conciencia de enfermedad.

A largo plazo, la mitad de los pacientes se recuperan y un 20% más experimenta alguna mejoría; las formas de inicio más agudo y de corta duración en mujeres, que comienzan en la juventud y presentan factores precipitantes sugieren mejor pronóstico. Un 30% de los pacientes no experimenta modificaciones en su delirio.

■ Tratamiento

Es fundamental conseguir una relación de confianza con el paciente. El tratamiento de elección son los antipsicóticos. Debido a la poca conciencia de la enfermedad, los pacientes no suelen ser buenos cumplidores (es necesario usar formas "depot") y, además, como los efectos secundarios les provocan recelo, es conveniente emplear dosis moderadas e iniciar el tratamiento con dosis bajas. Clásicamente se propone el uso de pimozida (APG) para los delirios dermatozoicos, aunque no está clara su especificidad.

Se consigue calmar las alteraciones de la conducta que son la principal causa de ingreso, pero no se elimina el delirio, que no suele desaparecer; por lo que es más frecuente que se mitigue o "encapsule", permitiendo así un funcionamiento normal del sujeto.

3.4. Trastorno esquizoafectivo

El trastorno esquizoafectivo es una categoría muy compleja. En la clasificación DSM se incluyen en ella a los pacientes que tienen episodios afectivos (maníacos o depresivos) con síntomas psicóticos incongruentes, pero que además tienen otros episodios con esos mismos síntomas psicóticos sin síntomas afectivos asociados. En la clasificación internacional (CIE-10), esta categoría se amplía para incluir a los pacientes con cuadros maníacos o depresivos en los que aparecen síntomas incongruentes con su estado de ánimo sin episodios psicóticos independientes.

La forma esquizoafectiva "bipolar" está muy próxima en pronóstico e historia familiar al trastorno afectivo bipolar, mientras que la "depresiva", parece más cercana a la esquizofrenia. En cualquier caso, el pronóstico es intermedio (entre ambos tipos de trastornos) y el tratamiento se realiza con una combinación de TEC, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo y antidepresivos.

3.5. Otros trastornos psicóticos

- **Trastorno esquizofreniforme y trastorno psicótico breve.** Ambos trastornos se diferencian de la esquizofrenia en la duración (de 1 día a 1 mes en el trastorno psicótico breve, de 1 mes a 6 meses en el trastorno esquizofreniforme), en la mayor frecuencia de factores precipitantes (reactividad al estrés psicológico) y en el mejor pronóstico.
 - En el **trastorno esquizofreniforme** el pronóstico está mediado por los factores ya descritos para la esquizofrenia, al encontrarse las formas de "buen pronóstico" más cerca de los trastornos esquizoafectivos que de la esquizofrenia. El inicio agudo de los síntomas psicóticos, la ausencia de síntomas negativos, la existencia de confusión o perplejidad y un buen funcionamiento premórbido son todos datos de buen pronóstico. Las formas de "mal pronóstico" tienden a acabar cumpliendo criterios para la esquizofrenia en algún episodio sucesivo.
 - Las **psicosis breves** suelen aparecer en pacientes con trastornos de la personalidad (límites o histriónicos); también son frecuentes en inmigrantes y presos, con respuesta a diversas situaciones estresantes (psicosis reactivas); los pacientes tienen un funcionamiento premórbido relativamente bueno; el inicio y el final son bruscos, con buena respuesta a los antipsicóticos. Suelen acompañarse de síntomas afectivos o confusionales y la historia familiar suele ser negativa para la esquizofrenia.
- **Trastorno psicótico compartido (*folie à deux*).** Con este nombre se describen aquellos casos raros en los que una persona (excepcionalmente más de una) comienza a presentar síntomas psicóticos que se supone le han sido inducidos por la convivencia con un paciente psicótico (suele ser su pareja u otro familiar), que se llama "inductor". Por definición, el contenido de los síntomas es idéntico y se dice que estos desaparecen en el inducido al separarle del inductor, aunque se han descrito casos de persistencia. El inductor puede ser un esquizofrénico (es lo habitual por su mayor prevalencia), un paranoico (por la mayor credibilidad de sus delirios), un depresivo delirante o incluso una demencia con síntomas psicóticos. Epidemiológicamente, se encuentra que el inducido suele ser mujer, con un nivel intelectual, cultural o económico bajo y escasos contactos sociales.

La **Tabla 3.8** resume los cuadros de delirio con nombre propio.

NOMBRE	Capgras (delirio de dobles)	Clerambault (delirio de enamoramiento)	Cotard (delirio nihilista o de negación)	Ekbom (delirio de parasitosis)	Frégoli (delirio de transformación)	Kretschmer (delirio sensitivo de referencia)
CONTENIDO	El paciente cree que unos conocidos han sido sustituidos por unos dobles, idénticos físicamente, que quieren dañarle	El paciente defiende que una persona está enamorada de él, sin reconocerlo públicamente por motivos sociales	El paciente niega su existencia o el funcionamiento de sus órganos	El paciente cree que sufre una infestación por parásitos, aportando muestras cutáneas que cree son "huevos" de los mismos	El paciente cree que un perseguidor toma el aspecto de distintas personas de su entorno	El paciente cree que hablan de él, ridiculizándole o cuestionando su comportamiento
ENFERMEDAD TÍPICA	Esquizofrenia	Paranoia	Depresiones psicóticas	Paranoia	Esquizofrenia	Paranoia Depresión

Tabla 3.8. Cuadros delirantes con nombre propio.

Casos clínicos

Varón, de 25 años de edad, ha comenzado hace una semana a tomar paliperidona para el tratamiento de un episodio psicótico. Esta mañana ha notado una gran rigidez en el cuello, que le obligaba a dirigir la cabeza hacia un lado, junto con problemas para articular las palabras por dificultades en la movilización de la lengua, que siente "como de trapo". ¿Qué fármaco puede revertir estos síntomas?

- 1) Dantroleno.
- 2) Biperideno.
- 3) Amantadina.
- 4) Propranolol.

RC: 2

Acude a Urgencias una chica de 21 años de edad, estudiante universitaria, que ha protagonizado un episodio de agitación psicomotriz en el colegio mayor donde reside. Según relata una compañera, lleva varios meses "extraña", con escaso contacto con el resto de estudiantes; cree que ha dejado de ir a clase y no sale apenas de su habitación. Esta mañana, cuando se produjo el incidente que la trae a urgencias, ha visto cómo las paredes del cuarto estaban recubiertas de recortes de prensa, llenos de números y expresiones imposibles de descifrar. La paciente permanece con la cabeza agachada, musitando palabras como si conversara con alguien. ¿Qué medida de las siguientes es incorrecta?

- 1) Pedir un estudio analítico completo, incluyendo la detección de tóxicos.
- 2) Realizar una prueba de neuroimagen estructural.
- 3) Informar a la familia de que sufre esquizofrenia.
- 4) Iniciar tratamiento con antipsicóticos y benzodiacepinas.

RC: 3

Está ingresado en Medicina Interna un varón, de 63 años, que vive en una residencia psiquiátrica y sufre una pancreatitis aguda. Se encuentra en dieta absoluta desde hace varios días. Esa mañana las enfermeras avisan a Psiquiatría porque le han encontrado con síntomas de mutismo, con los ojos abiertos, girando la cabeza de forma constante de un lado a otro. Cuando se le explora es capaz de mantener posturas antigravitatorias de las extremidades durante largo tiempo sin esfuerzo aparente. ¿Qué es incorrecto sobre el cuadro que presenta?

- 1) Siempre se debe a una esquizofrenia.
- 2) Probablemente se ha producido por la interrupción del tratamiento psiquiátrico.
- 3) Se trata de un episodio catatónico.
- 4) Hay que prevenir complicaciones del estupor, como la trombosis venosa profunda o las úlceras de decúbito.

RC: 1

Un paciente de 52 años acude con su mujer a consulta. Está convencido de que esta tiene un amante; ha llegado a esa conclusión al comprobar cómo la comida de su frigorífico se consume a más velocidad de lo habitual. Poco a poco le ha ido dando un significado peculiar a cada comportamiento de su mujer, atribuyendo cualquier cambio a la relación extramatrimonial que dice estar manteniendo. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es correcta sobre este síndrome psiquiátrico?

- 1) A veces se asocia con un consumo excesivo de alcohol.
- 2) El mecanismo psicopatológico fundamental es la interpretación delirante.
- 3) Suele aparecer en personas con una estructura "paranoide" de personalidad.
- 4) La medicación es completamente ineficaz en estos casos.

RC: 4

Una persona acude a la comisaría de policía para denunciar que sus padres han sido secuestrados y que teme por su propia vida. Según dice, hace unas semanas comenzó a darse cuenta de que las personas que él pensaba que eran sus padres se comportaban de una forma algo diferente; aunque su aspecto externo es el mismo de siempre, piensa que en realidad son unos suplantadores, que han secuestrado a sus verdaderos padres, y tienen la intención de traficar con sus órganos. ¿Cómo se llama este síndrome clásico?

- 1) Delirio de metamorfosis.
- 2) Síndrome de Capgras.
- 3) Delirio de Cotard.
- 4) Síndrome de Frégoli.

RC: 2

04

Trastornos relacionados con sustancias

Orientación MIR

Tema de gran relevancia, pero de fácil estudio, en parte por ser el tema más “médico” de toda la Psiquiatría, y en parte porque las preguntas se agrupan en tres tóxicos (alcohol, opiáceos, cocaína) y en cuatro aspectos concretos (intoxicación o sobredosis, abstinencia o desintoxicación, complicaciones médicas y psiquiátricas del consumo crónico y tratamiento de rehabilitación o prevención de recaídas). Se recomienda elaborar un esquema-resumen de estos aspectos para utilizarlo en los repasos.

Preguntas MIR

- MIR 23-24, 48; MIR 23-24, 87
- MIR 22-23, 50-FC
- MIR 21-22, 27-BQ; MIR 21-22, 93
- MIR 20-21, 103-UG
- MIR 19-20, 148
- MIR 15-16, 219
- MIR 14-15, 73-NR; MIR 14-15, 154
- MIR 12-13, 171

Conceptos clave

- ⊙ La dependencia de una sustancia es un patrón desadaptativo prolongado (al menos 12 meses) de consumo de una sustancia que produce tolerancia, abstinencia o pérdida de control sobre el tiempo, la cantidad o el momento de consumo.
- ⊙ El alcohol es la única sustancia en la que se define un límite de “consumo excesivo”; sus principales marcadores son el VCM elevado, el aumento de la GGT y de la CDT. El consumo excesivo de alcohol es una definición epidemiológica cuantitativa: por encima de 25 g/día en mujeres y 40 g/día en hombres, o cuando el alcohol supone un 20% o más de las calorías totales de la dieta.
- ⊙ Los alcoholismos secundarios se relacionan con trastornos depresivos, algunos trastornos por ansiedad (pánico, fobia social, TEPT) y algunos trastornos de la personalidad (antisocial, límite).
- ⊙ La intoxicación aguda típica carece de tratamiento específico; en la intoxicación idiosincrásica (“borrachera patológica”) se produce un cuadro de agitación grave, tras el consumo de una cantidad mínima de alcohol.
- ⊙ La encefalopatía de Wernicke es un cuadro de inicio agudo que se debe al déficit de tiamina (B₁) en individuos desnutridos, predispuestos genéticamente; no siempre son alcohólicos. Hay alteraciones oculomotoras, síntomas cerebelosos y *delirium*. Se trata con tiamina, pudiendo progresar a un trastorno amnésico de Korsakoff (amnesia anterógrada reciente), que no suele revertir, pese al tratamiento con B₁.
- ⊙ La abstinencia del alcohol es potencialmente mortal. Sus formas más graves cursan con síntomas confusionales (*delirium tremens*). El tratamiento consiste en un soporte médico en UCI (hidratación, vitaminas del grupo B) y en el uso de BZD. Pueden aparecer convulsiones generalizadas tónico-clónicas que se manejan con BZD a corto plazo y no necesitan tratamiento anti-convulsivo posteriormente.
- ⊙ El principal opiáceo ilegal es la heroína, su sobredosis o intoxicación es potencialmente mortal y se trata con naloxona; muy típica es la tríada: coma, pupilas mióticas y depresión respiratoria.
- ⊙ El síndrome de abstinencia no es un cuadro grave y, por tanto, no debe tratarse de forma urgente si no existe alguna otra enfermedad asociada. Suelen usarse los opiáceos (metadona o propoxifeno) por vía oral; otra opción es el tratamiento sintomático con agonistas α -2-adrenérgicos (clonidina), analgésicos (AINE), anti-diarreicos, sedantes (benzodiazepinas, antipsicóticos sedantes). La metadona es el tratamiento más eficaz para prevenir recaídas en estos pacientes, reduciendo las consecuencias médicas y legales del consumo de opiáceos clandestinos.
- ⊙ La cocaína es un estimulante y probablemente sea el tóxico con una expansión mayor en los últimos años. Suele consumirse por vía nasal o inhalatoria, siendo su vida media muy corta (apenas una hora).
- ⊙ La intoxicación por cocaína tiene un elevado riesgo vascular (crisis hipertensiva, arritmias, isquemia) y suele acompañarse de psicosis; es la principal causa de muerte por drogas ilegales, sin que exista un antídoto específico. El cannabis es la sustancia ilegal más frecuentemente consumida. Actúa a través de un sistema endógeno (sistema cannabinoide), proponiéndose su uso como antiemético, analgésico, relajante muscular y orexígeno. Suele ser la primera droga ilegal en comenzar a consumirse. Su principal efecto adverso psiquiátrico es la provocación de crisis de angustia en pacientes predispuestos.
- ⊙ Los suplementos de nicotina, el bupropion (antidepresivo) y la vareniclina (agonista parcial de los receptores nicotínicos) son los fármacos aprobados para su uso en la dependencia de la nicotina.

Los casos clínicos relacionados con tóxicos deben orientarse según una regla muy sencilla: hay que fijarse en la dirección principal de los síntomas. Si claramente **bajan** todas las variables fisiológicas y clínicas, solo podrá tratarse de una intoxicación por un sedante y se podrá aplicar el tratamiento y el antídoto correspondientes (**Figura 4.1**); por el contrario, si los parámetros clínicos **suben**, el caso resulta más complejo, ya que puede tratarse tanto de una intoxicación por un estimulante, como de la abstinencia de un sedante o incluso podría ser una reacción adversa ante un alucinógeno (**Figura 4.2**).

Se pueden separar ambas posibilidades recordando que las intoxicaciones suelen producir clínica de forma inmediata y las abstinencias de forma diferida.

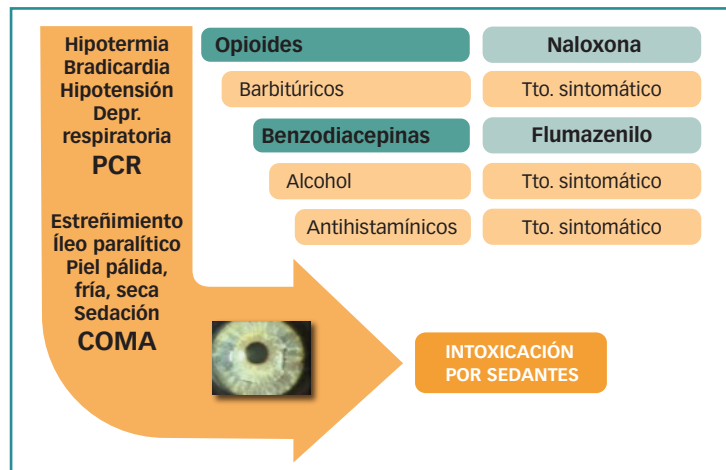


Figura 4.1. Diagnóstico diferencial de las intoxicaciones. PCR: parada cardiorrespiratoria.

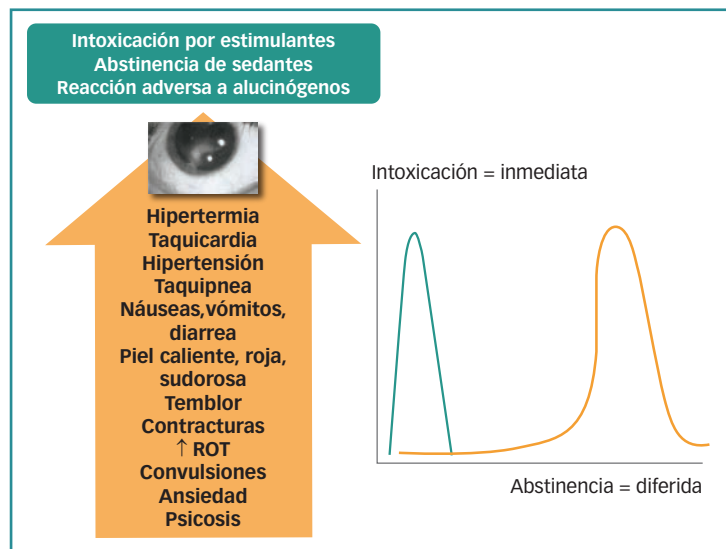


Figura 4.2. Diagnóstico diferencial de las intoxicaciones. ▶ MIR 20-21, 103-UG. ROT: reflejos osteotendinosos.

4.1. Definiciones

Las siguientes definiciones son importantes:

- **Drogodependencia** (OMS). Estado psíquico y físico resultante de la interacción de una droga con el organismo, caracterizado por una conducta que incluye la tendencia a consumir la sustancia para experimentar sus efectos o para evitar las sensaciones desagradables que produce su falta (**Figura 4.3**).

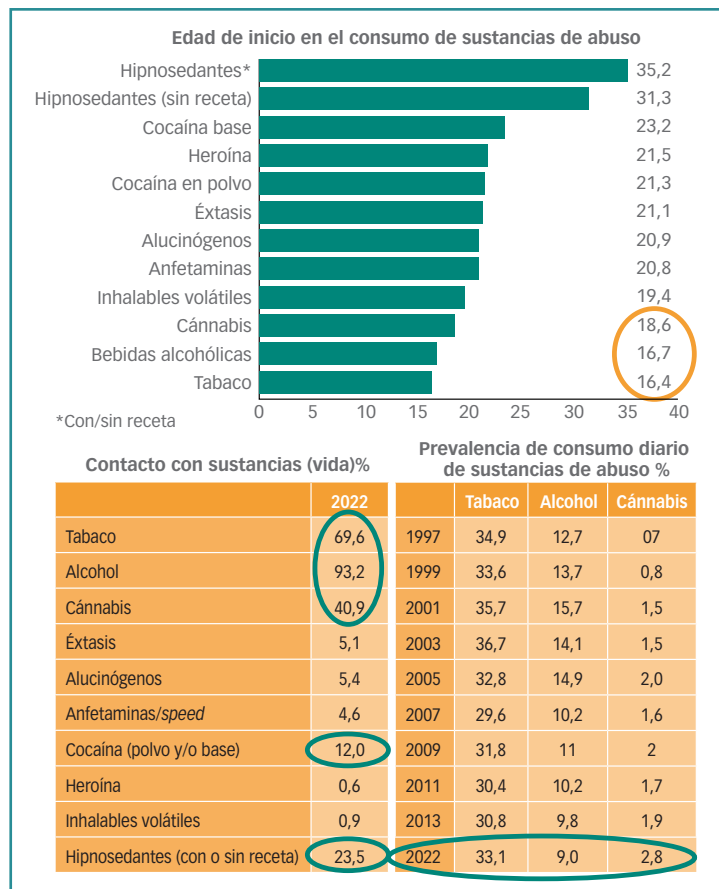


Figura 4.3. Epidemiología del abuso de sustancias en España.

- **Droga.** Toda sustancia farmacológicamente activa sobre el SNC, que puede llegar a producir alteraciones de la conducta; incluye drogas de abuso, medicamentos, sustancias químicas... Es necesario diferenciar entre el consumo intencional (sustancias de abuso) y la exposición accidental (toxinas) (**Figura 4.4**).

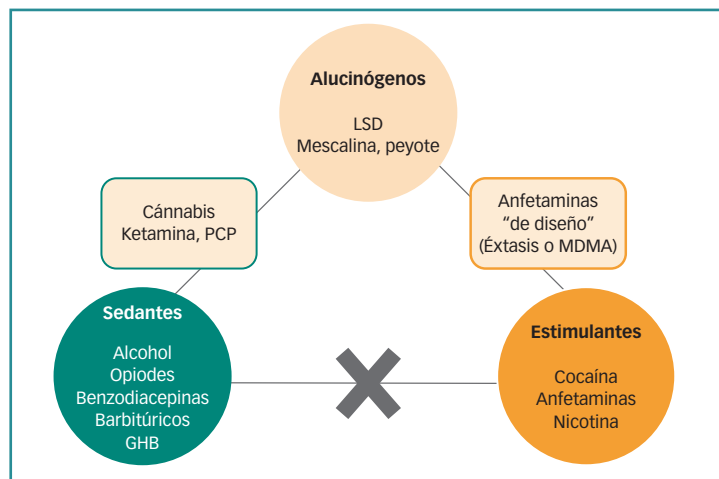


Figura 4.4. Clasificación de las sustancias de abuso. GHB: gamma hidroxibutirato; PCP: fenclidina.

- **Trastorno por uso de sustancias (dependencia).** Patrón desadaptativo prolongado (al menos durante 12 meses) de consumo de una sustancia que produce tres o más de las consecuencias siguientes:
 - Tolerancia. Es la necesidad de aumentar la dosis para conseguir el efecto deseado o la disminución del efecto cuando se mantiene la misma dosis.



- Abstinencia. Aparición de síntomas físicos o psíquicos al dejar de consumir la sustancia que produce la vuelta a su consumo para conseguir alivio.
- Consumo durante mayor tiempo o en mayor cantidad de lo deseado.
- Incapacidad para controlar o para interrumpir su consumo, pese a intentarlo.
- Empleo de mucho tiempo para conseguir la sustancia o recuperarse de sus efectos.
- Reducción de las actividades sociales, laborales o de ocio debido al consumo.
- Uso continuado, a pesar de conocer los problemas físicos y psíquicos relacionados con la sustancia.
- **Consumo perjudicial (abuso).** Consumo prolongado (al menos 12 meses) de una sustancia que impone el abandono de las obligaciones laborales, académicas o domésticas, plantea problemas legales, supone un deterioro de las relaciones interpersonales o sociales, o se consume en momentos en los que implica un peligro físico (Tabla 4.1 y Tabla 4.2).
- **Trastornos adictivos sin sustancias (adicciones comportamentales).** En el DSM está reconocido el juego patológico o ludopatía (*gambling*) y en la CIE se añade la adicción a videojuegos (*gaming*). Otras adicciones comportamentales (compras, sexo, internet, redes sociales, etc.) no tienen aún la calificación oficial.

4.2. Alcohol

Farmacología del alcohol

El alcohol es la sustancia de abuso más consumida en España (Figura 4.5); casi el 95% de la población reconoce haber tomado una bebida alcohólica en algún momento de su vida, teniendo lugar el primer contacto en la adolescencia; el consumo diario, sin embargo, es menor que el de tabaco, y alcanza al 10% de la población.

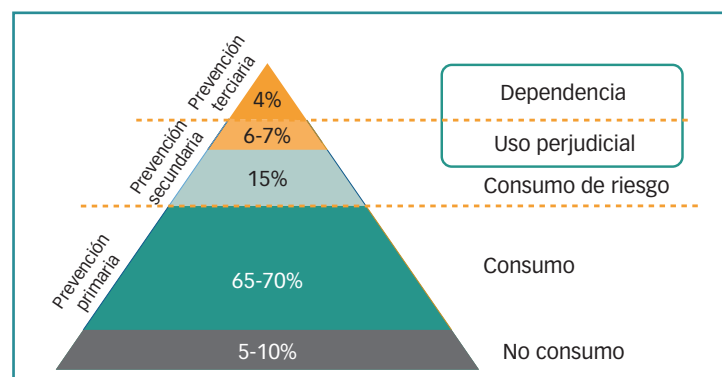


Figura 4.5. Frecuencia de consumo de alcohol y posibilidades de intervención.

SUSTANCIA	TRASTORNOS POR CONSUMO	INTOXICACIÓN	ABSTINENCIA	TRASTORNOS PSICÓTICOS	TRASTORNOS BIPOLARES	TRASTORNOS DEPRESIVOS	TRASTORNOS DE ANSIEDAD	TRASTORNOS OBSESIVOS	TRASTORNOS DEL SUEÑO	TRASTORNOS SEXUALES	DELIRIUM	TRASTORNOS COGNITIVOS
Alcohol	X	X	X	I/A	I/A	I/A	I/A		I/A	I/A	I/A	I/A/P
Opioides	X	X	X			I/A	A		I/A	I/A	I/A	
BZD y sedantes	X	X	X	I/A	I/A	I/A	A		I/A	I/A	I/A	I/A/P
Cánnabis	X	X	X	I			I		I/A		I	
Inhalantes	X	X		I		I	I				I/P	
Alucinógenos	X	X		I	I	I	I				I	
Cocaína y anfetaminas	X	X	X	I	I/A	I/A	I/A	I/A	I/A	I	I	
Cafeína	X	X	X				I		I/A			
Tabaco	X		X						A			

A: abstinencia; I: intoxicación; P: persistente.

Tabla 4.1. Diagnósticos asociados a las distintas sustancias.

TOLERANCIA	Tolerancia cruzada	Se produce entre sustancias de acción similar
	Tolerancia farmacocinética	Por inducción del metabolismo; permite alcanzar niveles de consumo muy superiores; se pierde con el daño hepático
	Tolerancia farmacodinámica	Por adaptación de las células diana (neuroadaptación); se relaciona con la fisiopatología del síndrome de abstinencia y con el aumento del consumo, buscando mantener los efectos deseados (refuerzo "positivo") o evitar los síntomas de la abstinencia (refuerzo "negativo")
	Tolerancia comportamental	Capacidad de mantener un nivel de actividad bajo los efectos de la sustancia; suele disminuir con el consumo crónico por el daño celular
	Tolerancia inversa	Aumento de los efectos de la sustancia a pesar de disminuir la dosis; se debe a la producción de metabolitos más activos que la sustancia original
DEPENDENCIA	Dependencia física (síntomas físicos)	Muy evidente en los sedantes (alcohol, opiáceos, benzodiacepinas)
	Dependencia psicológica (<i>craving</i>)	Llamativa en los estimulantes (cocaína, anfetaminas), en el tabaco y en el cánnabis
	Dependencia social	Determinada por el ambiente en el que se mueve el paciente

Tabla 4.2. Formas de tolerancia y de dependencia.

El alcohol de consumo habitual es el alcohol etílico (etanol), aunque en ocasiones, pacientes alcohólicos y suicidas pueden tomar otros alcoholes (metílico, isopropílico, etilenglicol) mucho más tóxicos. Cada gramo de etanol supone 7,1 kcal, que son calificadas como calorías “vacías”, al carecer de nutrientes o de vitaminas, lo que explica la frecuencia de desnutrición y de déficit vitamínicos en pacientes que abusan de esta sustancia.

Las bebidas fermentadas (sidra, cerveza, vino) tienen menor porcentaje de alcohol (graduación) que las destiladas (licores). Una forma sencilla de cuantificar el consumo es el uso de la **unidad de bebida estándar (UBE)** que equivale a 10 gramos de alcohol puro (Tabla 4.3).

¿A QUÉ EQUIVALE UNA UBE?	
1 UBE (10 g de OH puro)	2 UBE (20 g de OH puro)
1 caña de cerveza (250 mL) 	1 jarra de cerveza (500 mL) 
1 copa de vino (100 mL) 	1 copa de “combinado” (62,5 mL) 
1 chupito de licor (31 mL) 	1 copa de destilados (62,5 mL) 

Tabla 4.3. Equivalencias de unidad de bebida estándar.

La fórmula para calcular los gramos de etanol en una bebida es la siguiente:

$$\text{Gramos OH} = \frac{\text{Volumen (mL)} \times \text{graduación} \times 0,8 \text{ (densidad)}}{100}$$

Farmacocinética

Los efectos farmacológicos del alcohol en el organismo son:

- El alcohol se absorbe bien por vía oral (20% en el estómago, 80% en el intestino delgado); también por vía inhalatoria y percutánea; se obtienen indicios plasmáticos en 10 min y el nivel máximo, en 1 h; la absorción aumenta con la carbonatación (bebidas espumosas), con la ausencia de alimentos y con un vaciamiento gástrico rápido.
- La distribución también es buena (incluyendo la difusión hematoencefálica y la fetoplacentaria).
- La eliminación extrahepática alcanza solo un 2-10% por la orina o por la respiración (test de “alcoholemia”). El resto es hepática y se realiza a través de tres vías:
 - Oxidación no microsomal citosólica** (la principal): por la alcohol-des-hidrogenasa, que consume gran cantidad de nicotinamida adenina dinucleótido (NAD), lo que origina muchos de los efectos tóxicos del etanol ▶ MIR 21-22, 27-BQ; sigue una cinética de orden 0, constante, independiente de los niveles plasmáticos, eliminando 8-12 mL/h.
 - Oxidación microsomal** (minoritaria): que se activa con concentraciones altas de alcohol; utiliza la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADP), con la posibilidad de autoinducción (aumento hasta un 30%) con el consumo repetido.

- Catalasa:** en mitocondrias y peroxisomas; es poco importante (menos del 2%).

Farmacodinamia

El etanol actúa como un depresor inespecífico del SNC, por lo que existe un claro riesgo de potenciación con otros depresores (benzodiazepinas, antidepresivos, antipsicóticos).

El consumo agudo produce una “depresión funcional”, en primer lugar, de las funciones corticales cerebral y cerebelosa (con “desinhibición” conductual, excitación, aumento de la sociabilidad, euforia); en cantidades más elevadas induce sueño y en dosis aún mayores deprime el centro respiratorio y vasomotor, produce hipotermia y conduce al coma.

Provoca alteraciones del sueño; al principio disminuye la latencia de este y reduce la fase REM del inicio de la noche con rebote posterior (pesadillas). También decrece el sueño profundo y la calidad de este, con frecuentes despertares (sueño fragmentado).

A nivel somático destaca su efecto diurético (inhibe la liberación de ADH), cardiodepresor, hipoglucemiante (inhibe la gluconeogénesis) ▶ MIR 21-22, 27-BQ y miorelajante uterino.

Usos médicos

Los usos médicos del alcohol son limitados, siendo el principal su poder antiséptico (máximo al 70% de concentración). También se usa en intoxicaciones agudas por alcoholes no etílicos (para desplazarlos de su unión a proteínas plasmáticas) y para producir bloqueos neurales (por ejemplo, administración intraneural en neuralgias del trigémino).

Etiología del alcoholismo

Es multifactorial e intervienen los siguientes factores (Tabla 4.4):

- Factores genéticos:**
 - Familiares de primer grado: multiplican por cuatro su riesgo.
 - Concordancia en gemelos: monocigotos 60%, dicigotos 30%.
 - Hijos de alcohólicos: mayor resistencia al alcohol (disminución de alteraciones conductuales o signos de intoxicación, menos cambios de la secreción de prolactina o cortisol, mayores niveles de endorfinas tras la administración de alcohol).
 - Estudios con PLFR (polimorfismos de la longitud de fragmentos de restricción): alteraciones en el alelo A1 del receptor dopaminérgico D2.
- Factores sociales:**
 - El alcohol como base de las reuniones sociales (un 95% de las personas ha tomado alcohol alguna vez).
 - Criterio de “madurez” entre los adolescentes (un 50% bebe ya antes de los 16 años).
- Factores psíquicos:**
 - Bebedor excesivo regular: personalidades dependientes y evitativas.
 - Bebedor excesivo irregular: personalidades emocionalmente inestables y antisociales.
 - Alcoholismo “secundario”: surge como complicación de una enfermedad psiquiátrica (trastornos afectivos, trastorno de angustia, fobia social, estrés postraumático, trastorno límite de la personalidad, entre otras).



• **Factores relacionados con el consumo:**

- Inicio a la misma edad que los no alcohólicos.
- Aumento del consumo en la tercera década (cuando los no alcohólicos se moderan).
- Primeros problemas secundarios al alcohol entre los 20 y los 40 años.

PRIMARIO

Aparece antes que otro trastorno psiquiátrico:

- El más frecuente (70-80%)
- Más frecuente en varones (10% población) que en mujeres (3-5% población)
- Dos patrones:
 - Bebedor excesivo regular (bebedor social):
 - › Ingesta diaria, llegando a tolerar grandes cantidades
 - › Embriaguez: rara
 - › Dependencia: muy frecuente (biológica y psicosocial)
 - › En países mediterráneos
 - Bebedor excesivo irregular:
 - › Ingesta episódica de grandes cantidades
 - › De inicio más precoz; asociado a impulsividad
 - › Embriaguez: frecuente (riesgo de intoxicación grave)
 - › Dependencia: menor
 - › En países anglosajones

SECUNDARIO

A consecuencia de una enfermedad psíquica
Uso "ansiolítico" (depresivos, ansiosos, psicóticos) o "estimulante" (maníacos)
A veces de curso periódico, tras una alteración del estado de ánimo (dipsomanía)

Tabla 4.4. Tipos de alcoholismo.

■ Problemas relacionados con el alcohol

Los problemas relacionados con el alcohol son:

- **Consumo de moderado riesgo de alcohol** (es un concepto epidemiológico). Cualquier consumo de alcohol implica cierto riesgo para la salud. El consumo de alcohol por encima 10 g/día en mujeres (1 UBE) y 20 g/día en hombres (2 UBE) o su equivalente semanal para consumidores "no diarios" se considera de moderado riesgo, siendo el riesgo alto si se duplica esta cantidad; otra forma de medirlo es el porcentaje de las calorías totales de la dieta que supone el consumo. También se considera consumo excesivo la ingesta en un breve espacio de tiempo de una gran cantidad de alcohol (50 g). El consumo excesivo regular produce tolerancia al alcohol, que es la base para que posteriormente se pueda sufrir una abstinencia. Conviene estar pendiente de los marcadores clínicos y bioquímicos de consumo excesivo para poder prevenir síntomas de abstinencia en los pacientes:

Marcadores útiles en **grandes poblaciones** (*screening*).

- Aumento de la gamma-glutamilo transferasa (GGT), aumento del Volumen corpuscular medio (VCM).

Marcadores útiles en **hepatopatías agudas**.

- Aumento de la aspartato aminotransferasa (GOT) y de la transaminasa glutámico pirúvica (GPT) (GOT/GPT > 2).

Marcadores útiles en el seguimiento de **pacientes alcohólicos**.

- Aumento de la CDT (transferrina deficiente en carbohidratos).
 - › Muy sensible, muy específico y rápido (2 semanas)

- **Alcoholismo** (es un concepto clínico). Consumo de alcohol en cualquier cantidad que pueda producir problemas familiares, laborales, legales o físicos (incluyendo síntomas de abstinencia).

- **Problemas temporales asociados al alcohol.** Se observan en casi el 50% de los hombres; en las mujeres, tiende a observarse un consumo oculto y en solitario, con inicio más tardío que en los hombres, pero con consecuencias físicas y psíquicas similares.
- **Intoxicación aguda típica.** Sus efectos dependen de la alcoholemia alcanzada y de la tolerancia adquirida previamente (farmacocinética y farmacodinamia). El tratamiento es sintomático (soporte ventilatorio, manejo de la hipoglucemia); si existe agitación extrema, antipsicóticos o BZD; es necesario vigilar las complicaciones (accidentes, hipoglucemia, hipotermia, aspiración de vómito, síndrome compartimental); en casos extremos ("coma etílico") se precisará soporte ventilatorio; la hemodiálisis se reserva para intoxicaciones con alcoholes no etílicos.
- **Intoxicación idiosincrásica** ("borrachera patológica"). Es una grave alteración conductual (agitación extrema) tras ingerir dosis mínimas de alcohol, con amnesia lacunar asociada. Parece que el tóxico produce un síndrome confusional en personas con un cerebro especialmente sensible (niños, personas de edad avanzada con demencia, patología previa del SNC), que no suelen beber de forma habitual; el tratamiento es sintomático. Es similar a las **reacciones paradójicas** descritas con BZD; en ambos casos una sustancia depresora del SNC produce cuadros de agitación confusional.
- **Amnesia lacunar** (*black-out* o palimpsesto). No recuerda lo sucedido durante la borrachera, sin que se haya perdido el conocimiento en el transcurso de esta, por afectación de la memoria reciente; se puede observar en el 30-40% de los varones adolescentes que consumen alcohol, aunque es aún más frecuente en alcohólicos.

La relación entre alcoholemia y efectos químicos se expone en la **Tabla 4.5**.

NIVELES DE 0,3-0,4 g/L	Se asocian con desinhibición conductual, disminución de la atención y del tiempo de reacción, con pérdida de precisión
NIVEL LEGAL (LEY DE SEGURIDAD VIAL)	0,5 g/L en sangre (0,25 mg/L en aire espirado); conductores noveles y profesionales 0,3 g/L en sangre (0,15 mg/L en el aire espirado)
NIVELES SUPERIORES A 0,5 g/L	Descoordinación, trastornos de la marcha, disartria, nistagmo, hipoestesia, clínica vegetativa (hipotensión, sudoración, náuseas y vómitos, riesgo de broncoaspiración)
MÁS DE 3-4 g/L	Depresión respiratoria (acidosis), hipotermia, incontinencia de esfínteres, coma, muerte

Tabla 4.5. Relación entre alcoholemia y efectos clínicos.

Recuerda

- Mientras el déficit de tiamina (B₁) produce encefalopatía de Wernicke, el déficit de vitamina B₁₂ causa degeneración combinada subaguda de la médula.

■ Trastornos asociados al consumo crónico

Los trastornos asociados al consumo crónico pueden ser:

- **Neurológicos:**
 - **Encefalopatía de Wernicke** (véase el apartado correspondiente en el manual de Neurología) ► **MIR 14-15, 73-NR**.

- **Neuropatía periférica:** se produce en el 5-15% de los alcohólicos; tiene causa múltiple (déficit de B₁, toxicidad del etanol o del acetaldehído); provoca polineuropatía mixta (sensitivomotora) de predominio distal (es la polineuritis más frecuente, sobre todo en varones); a veces mejora con la abstinencia y con tiamina (**Figura 4.6**).
- **Degeneración cerebelosa.** En el 1% de los casos (por malnutrición) es de predominio vermiano (curso con alteraciones de la postura y de la marcha).
- **Enfermedad de Marchiafava-Bignami.** Degeneración alcohólica del cuerpo caloso y de la comisura blanca anterior que cursa con demencia y con alteraciones de los movimientos.
- **Temblor postural.** El dato neurológico más característico es el temblor fino distal, de predominio en manos y lengua.
- **Demencia alcohólica.** Es la primera causa tóxica de demencia; presenta deterioro generalizado y no reversible (a diferencia del Wernicke-Korsakoff).
- **Mielinólisis central pontina,** hematoma subdural (por caídas), dilatación de los ventrículos laterales (en el 50% de los casos es aparentemente reversible), esclerosis laminar de Morel (degeneración de la capa IV de la corteza cerebral), miopatía alcohólica.

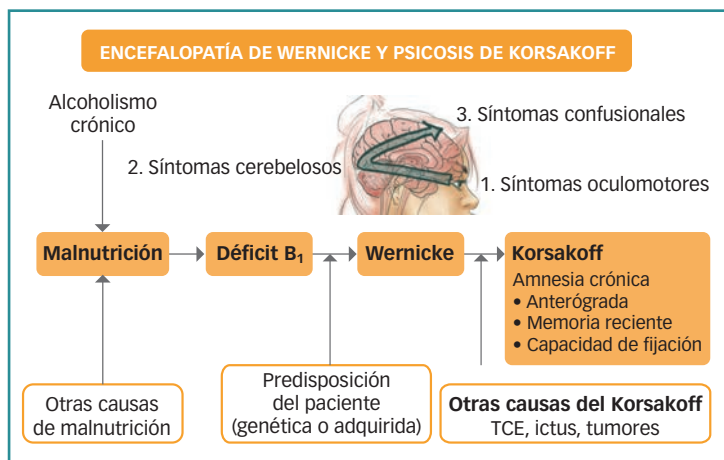


Figura 4.6. Síndrome de Wernicke-Korsakoff.

• Psiquiátricos:

- **"Psicosis" de Korsakoff** (trastorno amnésico). Es la complicación típica de una encefalopatía de Wernicke, aunque el abuso del alcohol no es la única causa de trastorno amnésico (también lo producen tumores, ictus, entre otras).
- Se encuentran lesiones diencefálicas (núcleos dorsomediales del tálamo) en las tuberosidades mamilares (visibles en RMN) y en el hipocampo. Hay una alteración desproporcionada de la memoria reciente (de fijación o anterógrada) respecto al resto de funciones. Se preserva la memoria remota, inmediata y el **cociente intelectual (CI)**. La desorientación es habitual.
- Puede acompañarse de confabulación (no aparece tan frecuentemente en las formas no alcohólicas). Se trata con tiamina (a dosis altas durante mucho tiempo) con resultados poco esperanzadores (solo el 25% de los casos se recuperan totalmente).
- **Trastornos psicóticos inducidos por el alcohol:**
 - › **Alucinosis alcohólica.** Se asocia tanto al aumento del consumo como a su disminución o cese (**Tabla 4.6**); consiste en alucinaciones auditivas angustiantes (insultos, de contenido sexual) con nivel de conciencia normal. Si progresa, se complica con delirios y con otras alucinaciones.

- › **Celotipia alcohólica.** Su relación específica con el alcohol es muy discutida **MIR 15-16, 219**.

Ambos trastornos mejoran con la abstinencia y con el tratamiento con antipsicóticos.

- **Otros trastornos psiquiátricos inducidos por el alcohol.** Síndromes depresivos, alteraciones del sueño, disfunciones sexuales, trastornos de ansiedad (por ejemplo, crisis de angustia durante la abstinencia).

En general, ante cualquier trastorno psiquiátrico en un paciente que consume alcohol en cantidades elevadas, se recomienda la desintoxicación y la reevaluación del caso tras varias semanas de abstinencia, dado que muchos trastornos dependerán por completo del consumo y desaparecerán cuando este se interrumpa. Si no fuera así y persistieran los síntomas, se consideraría un trastorno independiente y se plantearía un tratamiento adecuado.

	DELIRIUM TREMENS	ALUCINOSIS ALCOHÓLICA
Desencadenante	Abstinencia brusca	Consumo elevado
Alteración de la conciencia	Sí (<i>delirium</i>)	No (consciencia clara)
Alucinaciones	Visuales (microzoopsias, escenas complejas) Escenográficas Inducibles	Auditivas (insultos)
Delirio	"Ocupacional" (el paciente se comporta como si estuviera en su entorno habitual)	Paranoide (secundario a las alucinaciones)
Alteraciones somáticas	Frecuentes	No
Mortalidad	Alta sin tratamiento	Rara
Tratamiento	Asegurar constantes vitales BZD Evitar antipsicóticos Si convulsiones: magnesio Suplementos vitamínicos	Cese del consumo Antipsicóticos Profilaxis de la abstinencia

Tabla 4.6. Diferencias entre *delirium tremens* y alucinosis alcohólica.

- **Teratógenos** (síndrome alcohólico fetal): se pueden producir malformaciones faciales (pliegues oculares epicanáticos, hipoplasia de los cornetes, defectos del esmalte dental...), cardíacas (por ejemplo, defectos de los tabiques), alteraciones de los pliegues de la mano y de la movilidad articular, microcefalia y retraso mental, entre otros.
- **Gastrointestinales:**
 - **Esófago.** Esofagitis por reflujo, varices por hipertensión portal, síndrome de Mallory-Weiss por vómitos.
 - **Estómago.** Gastritis aguda erosiva (es la primera causa de hemorragia digestiva en alcohólicos) y gastritis crónica atrófica.
 - **Intestino.** Es frecuente la diarrea (por el aumento del peristaltismo o debido a la existencia de pancreatitis alcohólica) y la malabsorción (lo que junto con los malos hábitos nutricionales aumenta el riesgo de hipovitaminosis, sobre todo del grupo B).
 - **Hígado.** Más de 40 mg/día producen toxicidad hepática (según la OMS, cantidades mayores de 20 mg/día) que consiste en:
 - › **Esteatosis.** Es la alteración hepática más frecuente; son acúmulos grasos en los hepatocitos centrolobulillares.
 - › **Hepatitis.** Entre las que se encuentran:
 - **Aguda** (la más frecuente). Cursa con aumento de las transaminasas con cociente ASAT/ALAT (GOT/GPT) > 2 **MIR 21-22, 27-BQ**; en la anatomía patológica se observa hialina de Mallory.



- **Asintomática.**
- **Fulminante.** Cursa con esteatosis masiva, hemólisis e hiperlipidemia (síndrome de Zieve).
- **Cirrosis.** Se produce en el 15% de los casos de alcohólicos crónicos.
- **Encefalopatía portocava.** Constituye la causa más frecuente de alteración del SNC en alcohólicos; buscar síndrome confusional, fetor hepático, *flapping* (asterixis).
- **Páncreas** (pancreatitis aguda y crónica).

Recuerda

- La hipercapnia también puede producir asterixis.

- **Cardiovasculares:**
 - **Miocardopatía.** Es la causa principal de la miocardopatía dilatada.
 - **Arritmias.** Taquicardia paroxística tras el esfuerzo sin miocardopatía ("corazón del día de fiesta"); arritmias en el seno de la miocardopatía.
 - **Hipertensión.**
- **En el sistema hematopoyético.** Cursa con aumento del VCM con anemia leve (si hay déficit concomitante de ácido fólico, la anemia será megalobástica), leucopenia y disfunción de los leucocitos (padecen más frecuentemente neumonías y tuberculosis [TBC]), trombocitopenia (si hay hiperesplenismo, puede ser grave) y falta de agregación plaquetaria; reversibles con la abstinencia.
- **Otros órganos y sistemas:**
 - **Endocrinos.** Producen hipercortisolemia, descenso de la ADH (inicialmente) con tendencia a la sobrehidratación compensatoria (con el consumo crónico), descenso de T4 y T3.
 - **Urogenitales.** Cursan con amenorrea y atrofia testicular.

Desintoxicación y síndrome de abstinencia

La **abstinencia** aparece al cesar o al disminuir el consumo de alcohol y puede suponer un riesgo vital, sobre todo si se asocia a otras complicaciones orgánicas alcohólicas graves típicas del alcoholismo como la cirrosis o la miocardopatía.

La **clínica** se inicia entre las 5 y las 10 horas después de interrumpir la ingesta (de hecho, los alcohólicos graves se levantan por la mañana con signos leves de abstinencia). Se observará temblor de manos, hipertermia, hiperactividad autonómica, insomnio con pesadillas, ansiedad, alteraciones digestivas e incluso crisis epilépticas; alcanza su máximo a los 2 o 3 días, cediendo en una semana.

En el 5% de los casos se produce el cuadro más grave, el **delirium tremens** (*delirium* por abstinencia alcohólica). Se trata de un síndrome confusional con desorientación, alteraciones perceptivas, como ilusiones y alucinaciones, con frecuencia desencadenadas por la privación sensorial o "inducibles" por el entrevistador, de gran intensidad y vivencia angustiosa, sobre todo visuales; son típicas las zoopsias (animales desagradables como insectos, reptiles o roedores) y las escenográficas (complejas imágenes que reproducen el entorno habitual del paciente).

También hay delirios, en general poco estructurados. Se llama "**delirio ocupacional**", a la aparición de una actividad motora que reproduce la ocupación habitual del paciente; son frecuentes la inquietud y la agitación, la aparición de clínica vegetativa (fiebre, sudoración profusa, taquicardia...) y son marcadores de gravedad las convulsiones (10-20% de mortalidad sin tratamiento).

El **tratamiento** ► MIR 21-22, 93 en sus formas leves se puede realizar ambulatoriamente; se usan fundamentalmente las benzodiacepinas de vida media larga (clorazepato o diazepam); el lorazepam puede emplearse en caso de hepatopatía por su corta vida media derivada de la ausencia de metabolitos hepáticos.

En abstinencias leves también se utiliza el clometiazol (GABAérgico no benzodiacepínico) y la tiaprida (antipsicótico poco incisivo), si bien este último no ofrece cobertura frente a posibles convulsiones.

En los siguientes casos es necesario el **ingreso** de los pacientes para recibir cuidados médicos intensivos (hidratación, vitaminas del complejo B), junto con la medicación sedante:

- Síndrome de abstinencia grave. En caso de *delirium tremens*, (Figura 4.7) convulsiones, antecedentes de abstinencias complicadas, consumo de grandes cantidades de alcohol.



Figura 4.7. *Delirium tremens*.

- Si presenta procesos orgánicos o psiquiátricos graves que puedan descompensarse y poner en peligro la vida del paciente (cirrosis hepática avanzada, sangrado digestivo reciente...).
- Si hay problemas sociales acompañantes (ausencia de soporte familiar) o si fracasan los intentos de desintoxicación ambulatoria.

Las **convulsiones** asociadas a la abstinencia alcohólica ("ataques del ron" o *rum fits*) son de tipo tónico-clónico generalizado. Dado que muchos pacientes sufren hipomagnesemia asociada a la desnutrición, la adición de magnesio al tratamiento es posible que ayude a prevenirlas; para su tratamiento se usan las BZD.

Los antipsicóticos pueden disminuir el umbral para las mismas por lo que hay que tener especial cuidado cuando se utilizan en pacientes alcohólicos; una vez resueltas las convulsiones, no es necesario tratamiento de mantenimiento con antiepilépticos.

Deshabitación y rehabilitación

Una vez superada la desintoxicación (es decir, una vez pasada la abstinencia), lo que no suele llevar más de 2 semanas, los fármacos sedantes no están indicados en la mayoría de los pacientes y existe riesgo de dependencia en el caso de su uso crónico.

Las **terapias psicosociales** son la base del tratamiento a largo plazo y, entre las múltiples variantes, no hay una opción claramente mejor que otra, así como tampoco es más adecuado el tratamiento intrahospitalario que el ambulatorio; en cualquier caso, suele ser necesario un seguimiento prolongado.

El **modelo transteórico (MTT)** (Figura 4.8), o teoría de los estadios del cambio, de Prochaska y Di Clemente, desarrollado inicialmente para el tratamiento del tabaquismo, es uno de los más aplicados para todo tipo de comportamientos adictivos; en él se describen **cinco etapas** en el proceso de cambio de conducta que pueden culminar en una remisión estable o en una recaída:

- **Precontemplación.**
- **Contemplación.**
- **Preparación.**
- **Acción.**
- **Mantenimiento.**

Junto con la llamada “**entrevista motivacional**” son las bases teóricas más utilizadas.

El **apoyo farmacológico** (siempre como complemento de un correcto abordaje psicosocial) se ha basado tradicionalmente en los **interdictores**, fármacos inhibidores de la aldehído-deshidrogenasa (en España se vende solo disulfiram). Produce, a los pocos minutos de la ingesta de alcohol (o incluso tras comer alimentos con vinagre o exponerse a sustancias como colonias o lociones), una acumulación de acetaldehído con importantes efectos histaminérgicos (intensa sensación de malestar y de ahogo, náuseas, rubefacción, sudoración, hipotensión, taquicardia, palpitaciones, vértigo, visión borrosa...) que duran entre 30 y 60 minutos.

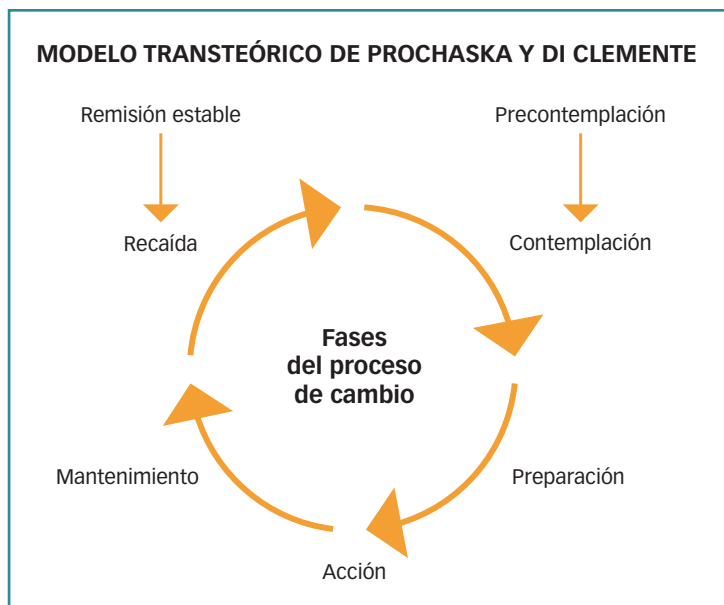


Figura 4.8. Modelo transteórico de Prochaska y Di Clemente.
► MIR 19-20, 148.

El objetivo es conseguir un aprendizaje basado en la disuasión (“no bebo porque sé que me va a sentir muy mal”) ► MIR 12-13, 171. Está contraindicado en pacientes con patología somática grave y en embarazadas. El paciente tiene que estar muy motivado y dar su consentimiento; aun así, a largo plazo parecen ineficaces.

En los últimos años han surgido nuevos tratamientos (fármacos *anti-craving* o antianhele) basados en los avances en neurobiología de las dependencias; los antagonistas opioides (naltrexona, nalmefeno) son los más utilizados y parecen disminuir la tendencia a la recaída que se asocia a la pérdida de control tras un consumo puntual (el deseo que aparece **después** de beber un poco); el acamprosato es un modulador GABA-glutamato con efecto *anti-craving* en alcoholismo, sobre todo en el deseo que aparece **antes** de beber nada, desencadenado por estímulos ambientales ► MIR 23-24, 48. Otros preparados empleados como *anti-craving*, aunque sin autorización oficial son tiaprida, ISRS o los modernos anticonvulsivos (topiramato, gabapentina).

Pronóstico

Si no se abandona el consumo de alcohol, la esperanza de vida se acorta 15 años; la muerte se produce por cardiopatías, cánceres, accidentes y suicidio. Al año de tratamiento, el 60% de los alcohólicos de clase media mantiene la abstinencia, siendo preciso un seguimiento estrecho durante ese año.

4.3. Opiáceos

Farmacología

Los opiáceos son sustancias derivadas de la adormidera o amapola del opio (*Papaver somniferum*) o sintetizadas de forma artificial que actúan sobre los receptores del sistema opioide endógeno.

Todos ellos presentan tolerancia cruzada (en cada tipo de receptor) y son susceptibles de crear dependencia (Tabla 4.7). La heroína clandestina, que es el opiáceo ilegal más consumido en España, solo contiene entre el 5 y el 10% del opiáceo (el resto lo constituyen adulterantes: lactosa, fructosa, quinina, estricnina, fenacetina...).

En los últimos 25 años, el consumo ilegal de opiáceos en España ha descendido de forma clara, por un lado, debido a una mayor percepción de los riesgos asociados al consumo (VIH) y, por otro lado, por cambios en las redes de distribución mundial de sustancias ilegales.

AGONISTAS PUROS	Mayores: morfina, heroína, meperidina/petidina, metadona, oxycodona, fentanilo (el más potente) Menores: • Orales: codeína, propoxifeno, tramadol, tapentadol • Antidiarreicos: loperamida, difenoxilato
AGONISTAS PARCIALES	Buprenorfina
AGONISTAS/ANTAGONISTAS	Pentazocina
ANTAGONISTAS PUROS	Naloxona, naltrexona, nalmefeno

Tabla 4.7. Clasificación de los opiáceos según su actividad.



Farmacocinética

Los procesos farmacocinéticos de los opiáceos son:

- Se absorben bien, por vía oral o intramuscular. La heroína se solía consumir por vía endovenosa, pero actualmente suele hacerse por vía inhalatoria.
- Tienen un metabolismo fundamentalmente hepático (por conjugación). Solo una pequeña fracción se elimina en la orina (lo que es útil para el test de detección).
- El efecto es mayor y más rápido por vía intravenosa, seguida de la vía inhalatoria.

Farmacodinamia

Utilizan receptores del sistema opioide endógeno (cuyos ligandos naturales son encefalinas, endorfinas y dinorfina), y existen tres tipos:

- **Mu (μ).** Está situado en las áreas centrales del dolor e implicado en la analgesia supraespinal, el estreñimiento y la respiración; lo estimulan las β -endorfinas y la morfina, y es el más importante en la dependencia.
- **Kappa (κ).** Se localiza en la corteza cerebral, está implicado en el dolor, la respiración, la sedación, la diuresis y la regulación hormonal; la pentazocina es un agonista/antagonista que activa al kappa, pero bloquea al mu.
- **Delta (δ).** Localizado en las regiones límbicas, está implicado posiblemente en la analgesia; estimulado por β -endorfinas y encefalinas.

■ Usos médicos

Los opiáceos reciben los siguientes usos médicos:

- **Analgesia.** A diferencia de los analgésicos “menores” (paracetamol, AINE, iCOX2) no presentan techo analgésico, por lo que son sus efectos adversos (náuseas, vómitos, estreñimiento, sedación, hipotensión, bradicardia) la única limitación de dosis máxima. Además, no tienen acción antipirética por lo que no enmascaran la fiebre.
 - Para dolores intensos agudos (es poco eficaz en dolores neurógenos) y para pacientes con dolor crónico refractario (preparados orales de morfina de liberación sostenida, fentanilo transmucoso o transdérmico...).
 - En anestesia intravenosa (fentanilo y derivados).
 - En el parto (meperidina parenteral, pues no reduce la motilidad uterina al contrario que la mayoría de opiáceos).
 - No está indicado en el cólico biliar, pues contrae el esfínter de Oddi (salvo quizá la meperidina).
- **Otros usos:**
 - Edema agudo de pulmón cardiogénico (morfina).
 - Antidiarreicos (loperamida, difenoxilato).
 - Antitusígenos (codeína, dextropropoxifeno).

Se diferencian dos tipos de adictos a los opiáceos (Tabla 4.8):

- **Adicto a los medicamentos.** Son pacientes con síndromes dolorosos crónicos y profesionales sanitarios (los emplean para la ansiedad, el insomnio).
- **Adicto clandestino.** Solo unos pocos pacientes presentan trastorno antisocial de la personalidad. La mayoría tiene un buen nivel de funcionamiento premórbido y rasgos de personalidad dependiente, y ha realizado una “escalada” de tóxicos (tabaco, alcohol, cánnabis, cocaína, opiáceos), por lo que es frecuente la politoxicomanía.

EFFECTOS DEBIDOS AL PROPIO OPIÁCEO	Estreñimiento Depresión de la función inmunitaria
EFFECTOS DEBIDOS A LOS ADULTERANTES	Neuropatía periférica Ambliopía Mielopatía Leucoencefalopatía Síndrome nefrótico
EFFECTOS DEBIDOS A LA VÍA DE ADMINISTRACIÓN	Infecciones estafilocócicas (flebitis, abscesos musculares, endocarditis) Hepatitis B VIH Embolias sépticas pulmonares o cerebrales (abscesos) Candidiasis diseminada Paludismo (<i>P. vivax</i>) Tétanos

Tabla 4.8. Trastornos debidos al consumo crónico.

■ Intoxicación aguda (sobredosis)

Puede deberse a un intento de suicidio o a una sobredosis accidental (por consumo de droga de mayor pureza de la habitual o por cese temporal del consumo y por reducción de la tolerancia adquirida). Cursa con depresión respiratoria, disminución del nivel de consciencia y miosis; es posible que se produzca hipotensión, braquicardia, hipotermia y muerte por parada cardiorrespiratoria (Tabla 4.9). Hay que diferenciarla de la reacción anafiláctica a los adulterantes (coma, edema pulmonar no cardiogénico, eosinofilia).

El tratamiento consiste en mantener las constantes vitales hasta que pueda administrarse naloxona (antagonista puro de vida media corta intravenosa o subcutánea), que desencadenará un síndrome de abstinencia agudo si el paciente tenía tolerancia; si tomó propoxifeno, buprenorfina o pentazocina responderá mal a la naloxona, necesitará dosis elevadas de esta y precisará ventilación mecánica. La naloxona deberá mantenerse en perfusión continua, dependiendo de la vida media del opiáceo.

CONSUMO DE OPIÁCEOS
• Depresión respiratoria (hipopnea, con posible progresión hasta la cianosis, con parada respiratoria y muerte) • Miosis pupilar (midriasis, si toma meperidina o anticolinérgicos, o si ya hay anoxia) • Deterioro del nivel de consciencia (somnia, inatención, disartria, coma) • Hipotermia, bradicardia, hipotensión • Excepcionalmente: hipertensión, arritmias y convulsiones (codeína, propoxifeno, meperidina)

Tabla 4.9. Efectos del consumo agudo de opiáceos.

■ Síndrome de abstinencia

El síndrome de abstinencia se debe a la reducción o al abandono del consumo o a la administración de sustancias con capacidad antagonista (antagonistas puros como naloxona, nalmefeno o naltrexona, agonistas/antagonistas como pentazocina, agonistas parciales como buprenorfina).

Su intensidad la determina la dosis, el tiempo de consumo y la vida media. La meperidina o petidina es el opiáceo que más pronto la produce (su vida media es muy breve); en el caso de la heroína, se inicia en unas 12 horas, con un máximo a los 2 o 3 días, cediendo en 1 semana; con la metadona (posee una vida media larga) es más leve y prolongado.

Se observará humor disfórico, náuseas, vómitos, diarrea, dolores musculares, lagrimeo o rinorrea, midriasis (**Figura 4.9**), fiebre, piloerección o sudación, bostezos, insomnio y ansiedad. En algunos casos pueden persistir síntomas leves durante meses (ansiedad, insomnio) ► **MIR 23-24, 87**. Su origen es doble, dependiendo tanto del sistema opioide como de la hiperactividad del *locus coeruleus* (crónicamente inhibido por los opiáceos).



Figura 4.9. Relación entre pupilas y tóxicos.

El tratamiento puede seguir los dos modelos siguientes (**Tabla 4.10**):

- **Sustitutivo (con opiáceos).** Se suele hacer con un opiáceo agonista puro, habitualmente metadona oral (por su vida media larga) o un opiáceo de baja potencia para combinarlo con fármacos no opioides. Hay que calcular la dosis equivalente al consumo o hacerlo en función de la clínica, y se lleva a cabo una reducción gradual en 5 o 10 días, aproximadamente. Es el tratamiento de elección.
- **Sintomático (sin opiáceos).** Se usan ansiolíticos (benzodiazepinas), analgésicos (AINE) y otros fármacos para el control sintomático, como la clonidina o la guanfacina, agonistas adrenérgicos alfa-2, que reducen la actividad simpática asociada a esta abstinencia.

	INTOXICACIÓN	S. ABSTINENCIA/DESINTOXICACIÓN
Causas	Sobredosis accidental Intento de suicidio	Abandono del consumo Administración de sustancias antagonistas, agonistas/antagonistas o agonistas parciales
Clínica	Miosis Depresión cardiorrespiratoria Alteración del nivel de consciencia	Midriasis Abandono de hiperactividad adrenérgica (diarrea, rinorrea...) Deseo de consumir
Tratamiento	Naloxona i.v.	Dos opciones: • Sustitutivo: metadona en la dosis equivalente al consumo y reducción gradual en 5-19 días (de elección) • Sintomático: BZD, AINE, disminuir hiperactividad simpática con agonistas α-2 (clonidina, guanfacina)

Tabla 4.10. Intoxicación y desintoxicación de opiáceos.

Los **tratamientos ultrarrápidos** (en UCI) de la abstinencia combinan naloxona o naltrexona y sedantes o clonidina en dosis altas, con la intención de acelerar la desintoxicación del paciente, lo que minimiza los efectos secundarios de este síndrome, pero no se ha demostrado que modifiquen el pronóstico a medio o a largo plazo.

El tratamiento siempre debe realizarse dentro de un programa global y no de forma esporádica (por ejemplo, en Urgencias), pues la tasa de fracaso es muy alta. En principio se llevará a cabo ambulatoriamente, salvo en aquellos casos en que una abstinencia grave pueda descompensar una enfermedad previa (orgánica o psiquiátrica), en las embarazadas o en ausencia de soporte social, aunque conviene no olvidar que, en la mayoría de los casos, el síndrome de abstinencia de opiáceos no reviste gravedad.

■ Síndrome de abstinencia en el recién nacido

Este síndrome surge al segundo día del nacimiento, y aparece más tarde en hijos de consumidoras de opiáceos de vida media larga (metadona), por lo que en su momento se planteó sería más frecuente en consumidoras de metadona que de heroína.

Suelen ser recién nacidos de bajo peso con una alta tasa de prematuridad y un lógico aumento de la morbilidad y la mortalidad. La mortalidad sin tratamiento es del 3-30% (por aspiración meconial, muerte súbita del lactante, entre otros).

La clínica es similar a la del adulto y puede haber síntomas leves durante meses. El tratamiento exige cuidados médicos estrictos (por el riesgo de convulsiones) y el uso de sedantes de amplia experiencia en este grupo de población (p. ej., fenobarbital) u opiáceos (morfina).

■ Rehabilitación y deshabituación (tratamiento de prevención de recaídas)

Como en cualquier tipo de dependencia, lo fundamental es el abordaje psicosocial por lo que se buscan distintas intervenciones para mantener la abstinencia (**Figura 4.10**).

Los fármacos carecen de sentido como tratamiento aislado. El primer objetivo a lograr es la desintoxicación, lo que no suele llevar más de 2 semanas. No hay una estrategia mejor que otra, siempre y cuando se ocupe de todas las dimensiones del problema (médica, laboral, familiar, legal).

Dentro de los abordajes farmacológicos, se diferencian los siguientes tipos:

- **Programas de "alta exigencia"** que no utilizan fármacos o solo permiten el uso de antagonistas de opiáceos de acción prolongada (naltrexona) para reducir el "refuerzo positivo" inducido por un posible consumo de la droga. Antes de iniciar el tratamiento hay que asegurar la desintoxicación completa (test de la naloxona) para no desencadenar un síndrome de abstinencia; su eficacia es escasa (10% de seguimiento a los 6 meses).



Figura 4.10. Deshabituación de los opiáceos.

- **Programas de “baja exigencia”** o de mantenimiento con opiáceos. No buscan la curación de la dependencia, sino una disminución de las consecuencias médicas y legales del consumo de opiáceos clandestinos que permita posteriormente iniciar el tratamiento psicosocial. El más usado es la metadona (oral).

En España también disponemos de buprenorfina; en otros países se emplea el acetato de metadilo o incluso la propia heroína. Son los más eficaces para lograr la “normalización” de la vida del paciente y deben mantenerse durante años hasta que la estabilidad del paciente permita su retirada.

Además, existe una serie de estrategias para reducir los riesgos asociados al uso ilegal de estas sustancias (intercambio de jeringuillas, reparto de preservativos, administración controlada médicamente en narcosalas).

■ Pronóstico

El 60% de los pacientes llega a abandonarlos, aunque pueda consumir otras drogas. La mortalidad es alta; el 25% fallece en 10-20 años (por suicidio, homicidio o enfermedades infecciosas).

4.4. Cocaína

■ Farmacología

La cocaína deriva de la planta de la coca (*Erythroxylon coca*), cuyas hojas contienen un 0,5-1% de cocaína. El principio activo es el metiléster de benzoilecgonina.

En la actualidad, ha dejado de ser una droga de consumo selectivo de las clases sociales más altas, se consume en todos los niveles socioeconómicos y se diferencian dos patrones de consumo:

- **Episódico** (en “atracones” o “binges”, generalmente durante el fin de semana).
- **Crónico** (diario), menos frecuente.

Farmacocinética

Las **vías de administración** son las que se detallan a continuación:

- **Oral.** Masticando las hojas, tradicional en los países productores.
- **Nasal.** Clorhidrato de cocaína esnifado, la vía más frecuente.
- **Inhalatoria.** Crack o free-base, muy adictivo por su rápido efecto.
- **Intravenosa.** Speedball, clorhidrato de cocaína con heroína.

La vida media es de 1 hora, eliminándose a través de las esterasas plasmáticas (se pueden detectar metabolitos en orina hasta 2 o 3 días después). Es muy frecuente que se consuma junto con alcohol, ya que en este consumo conjunto se produce un metabolito intermedio (cocaetanol) que prolonga sus efectos.

Farmacodinamia

Ejerce su efecto a través del bloqueo de la recaptación de aminas en el SNC (dopamina, sobre todo), bloqueo en principio reversible (posibilidad de daño permanente si se consume a largo plazo). Si se cruza con las anfetaminas, crea tolerancia rápidamente.

■ Usos médicos

Son escasos; históricamente, se emplea como vasoconstrictor y como anestésico local en oftalmología y en otorrinolaringología (ORL).

■ Problemas asociados al consumo de cocaína

Los principales problemas asociados al consumo de cocaína son:

- **Intoxicación.** Depende de la vía utilizada (más rápida en forma inhalatoria, lo que produce efectos más intensos). Las personas de alto riesgo son los traficantes que llevan bolas de cocaína en su tracto digestivo (son los conocidos como “mulos” o *body packers*). Produce un síndrome simpaticomimético.

Se evidencia estimulación y euforia (*rush*), con disminución del cansancio. En dosis altas, pueden aparecer alucinaciones (táctiles o visuales) y delirios (paranoides). Provoca midriasis bilateral reactiva, bruxismo y movimientos estereotipados. Aumenta la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Existe riesgo de ictus (isquémico o hemorrágico), síndrome coronario agudo, arritmias, convulsiones y muerte (súbita en ocasiones) ► MIR 14-15, 154.

Para su tratamiento no se dispone de antagonistas. Se debe monitorizar la saturación arterial de oxígeno, la PA y el ECG. Inicialmente se manejan con benzodiacepinas. Los antipsicóticos han de emplearse con cuidado, pues incrementan el riesgo de convulsiones y nunca se utilizarán sin emplear también benzodiacepinas. Las convulsiones se tratan con diazepam y obligan a realizar una TC craneal.

Hay que hidratar muy bien al paciente para reducir el riesgo de rabdomiolisis (es importante la vigilancia de los niveles de creatina quinasa (CK), así como la función renal). La hipertermia se controla con medidas físicas. Las crisis de HTA, los fenómenos isquémicos y las arritmias requieren tratamiento específico, debiendo evitarse los β -bloqueantes puros, pues pueden conducir a una hiperactividad α -adrenérgica, lo que agrava el cuadro.

• Efectos del uso crónico:

- **Locales:** perforación y necrosis del tabique nasal por vasoconstricción.
- **Sistémicos:**
 - › **Vasoconstricción:** cardiopatía isquémica y disminución del flujo sanguíneo cerebral con riesgo de ACVA y de convulsiones.
 - › **Daño pulmonar** por los disolventes de la cocaína preparada para fumar (neumopatía intersticial).
 - › Riesgo de **necrosis hepática**.
 - › **Parkinsonismo e hiperprolactinemia persistente** (impotencia y ginecomastia en varones, amenorrea, galactorrea y esterilidad en mujeres) como reflejo de la depleción dopaminérgica.
 - › Se han comunicado numerosos casos de **teratogénesis**.
- **Psiquiátricos:**
 - › **Psicosis.** De tipo paranoide; son frecuentes las alucinaciones, siendo típicas las táctiles, con sensación de que la piel es recorrida por insectos (formicación o síndrome de Magnan) (Figura 4.11).



Figura 4.11. Diagnóstico diferencial de algunos fenómenos psicóticos.

- › En la **abstinencia** o *crash* se observa un cuadro de perfil depresivo con intensos deseos de volver a consumir (*craving*), aumento del apetito e hipersomnia.

■ Rehabilitación y deshabituación

En el tratamiento de la dependencia, de nuevo, lo fundamental es el abordaje psicosocial (psicoterapia individual y de grupo, terapias familiares, grupos de autoayuda...). Los fármacos son poco eficaces, habiéndose usado antidepresivos, agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, lisurida, amantadina, levo-DOPA) o estabilizadores (topiramato, gabapentina).

4.5. Cánnabis

■ Farmacología

El cánnabis es la sustancia ilegal más frecuentemente consumida en España; casi una de cada tres personas en España reconoce haber probado el cánnabis en alguna ocasión y casi un 2% lo consume diariamente. Deriva de la *Cannabis sativa*, siendo el principal compuesto activo el δ -9-tetrahidrocannabinol. Según el preparado y el origen de la droga, se encuentra en diferentes concentraciones, que son en orden creciente: marihuana ("hierba"), hachís ("chocolate") y aceite de hachís.

Farmacocinética

Se usa por vía oral (absorción lenta), inhalatoria (el "porro", la más utilizada) o intravenosa (excepcional). Se absorbe y se distribuye rápidamente (muy lipofílico) y se metaboliza en el hígado a compuestos aún más activos; tiene un ritmo de excreción lento (sus metabolitos se pueden detectar meses después de su consumo).

Farmacodinamia

Utiliza un sistema endógeno propio, y se han identificado y clonado receptores cannabinoides, siendo el principal ligando endógeno la anandamida. Actúa como neuromodulador, lo que potencia, entre otras, la función dopaminérgica.

Al principio induce tolerancia inversa (la misma dosis produce más efecto), al acumularse metabolitos activos que autoinducen su metabolismo. Luego, aparece la tolerancia directa (aunque no se desarrolla para la hiperemia conjuntival ni las alteraciones perceptivas), que es cruzada con el alcohol. Su síndrome de abstinencia es leve y poco específico. Algunos pacientes cumplen criterios de trastorno por consumo de cánnabis (dependencia).

■ Usos médicos

Se propone su utilidad como antiemético, analgésico, relajante muscular, orexígeno y antineoplásico (SNC). Se están desarrollando tanto fármacos agonistas como antagonistas de los receptores cannabinoides. En España está disponible un preparado de tetrahidrocannabinol (THC) y cannabidiol autorizado para la espasticidad refractaria al tratamiento en la esclerosis múltiple.



■ Problemas relacionados

Los problemas relacionados con el consumo de cánnabis son:

- **Intoxicación aguda.** Depende de la dosis, de la vía de administración, de las expectativas y del contexto. Induce un estado de relajación y de euforia suave, con aumento de la sociabilidad y con disminución de la capacidad de abstracción y de concentración. Son frecuentes las alteraciones perceptivas (ralentización del paso del tiempo).

En personas predispuestas puede desencadenar crisis de pánico con despersonalización grave (frecuente) o psicosis tóxicas con ideación paranoide (aunque es raro). Los efectos físicos inmediatos son la hipermemia conjuntival con taquicardia (es posible que desencadene una angina en personas con insuficiencia coronaria) y efectos anticolinérgicos (sequedad de boca). El tratamiento es sintomático.

- **Uso crónico.** Clásicamente se asoció con el síndrome **amotivacional** (que también se comprueba con otras sustancias). Parece que aumenta el riesgo de exacerbación de los síntomas psicóticos de la esquizofrenia. Pueden darse *flashbacks* como con otros alucinógenos.

Físicamente produce una disminución de la capacidad vital pulmonar, con aumento del riesgo de presentar enfermedades pulmonares, aunque no está demostrado que sea carcinógeno. Sus efectos sobre la función reproductora están en discusión (reducción del número y de la viabilidad de los espermatozoides, disminución de las gonadotrofinas y de los esteroides gonadales).

En embarazadas se describe retraso del crecimiento del feto.

No existen fármacos que se hayan demostrado eficaces para reducir su consumo, siendo el tratamiento de tipo psicosocial.

4.6. Otros tóxicos

■ Alucinógenos

Conocidos también como psicomiméticos, psicodislépticos o drogas psicodélicas. El prototipo es el **LSD** (dietilamina del ácido lisérgico), pero están muy de moda los alucinógenos naturales (hongos como el peyote o el *psilocybe*) y algunas sustancias sintéticas con acción sedante y alucinógena (como la ketamina o la fenciclidina o PCP).

Ejercen sus efectos a través del sistema serotoninérgico (LSD y alucinógenos "naturales") o glutamatérgico (anestésicos alucinógenos). Producen tolerancia rápida y cruzada entre ellos, pero no se ha descrito síndrome de abstinencia. La dependencia psíquica es rara (al ser sus efectos bastante impredecibles).

El principal **cuadro clínico** ("viaje" o *trip*) incluye ilusiones visuales, sinestesias, labilidad del humor y signos físicos simpaticomiméticos leves (taquicardia, hipertensión, midriasis, temblor, hipertermia); es bastante dependiente del contexto y de las expectativas. El "mal viaje" es una crisis de pánico con intensa despersonalización y posibilidad de síntomas psicóticos o de accidentes mortales por la agitación. Es la principal causa de urgencia por su consumo.

Son típicos los *flashbacks* o reexperimentaciones de estas crisis o de los efectos de la droga, tras largo tiempo sin consumirla. Es posible que produzcan cuadros psicóticos de apariencia esquizofreniforme que podrían representar una psicosis latente o un cuadro secundario a la sustancia.

No hay descritas muertes por complicaciones orgánicas con LSD o alucinógenos naturales. En el caso de la ketamina y derivados son típicas las alteraciones neurológicas (incoordinación motora, disartria, nistagmo), junto con rubefacción, diaforesis e hiperacusia. El tratamiento es siempre sintomático.

■ Anfetaminas

Sus efectos son similares a los de la cocaína, con riesgos psiquiátricos y físicos similares (salvo que su vida media es mucho más larga). La más extendida es la metanfetamina (*ice*, *speed*, *crystal* o *crank*); su uso intravenoso se asocia a infecciones por *Eikenella corrodens*. Su uso inhalatorio es equiparable a la cocaína inhalatoria (*crack*).

■ Drogas de diseño

Incluyen tóxicos de todo tipo (sedantes, estimulantes, alucinógenos, mixtos), especialmente los derivados anfetamínicos con poder alucinógeno. El más conocido es el **MDMA** o "**éxtasis**" (metileno-desoxi-metanfetamina), pero hay decenas de productos similares. Sus efectos están mediados por la serotonina y suponen una combinación de experiencias sensorio-perceptivas similares a las de los alucinógenos y de efectos físicos parecidos a los de los estimulantes. El tratamiento es sintomático.

Se han descrito fallecimientos por hipertermia maligna y cuadros psicóticos crónicos tras un consumo prolongado. Experimentalmente, se ha demostrado neurotoxicidad irreversible por lesión de los núcleos serotoninérgicos, que podría evitarse con el uso previo de ISRS.

■ GHB (gamma-hidroxi-butirato)

GHB es un depresor del SNC que provoca sedación, relajación muscular, sensación de bienestar y euforia leves, además de inducir el sueño. Conocido como "**éxtasis líquido**" (aunque nada tiene que ver con las anfetaminas alucinógenas), ejerce su acción a través del sistema GABAérgico.

Se consume por vía oral, en forma de un líquido transparente. Tiene cierta acción anabolizante (estimula la secreción de GH), por lo que se usó de forma ilegal en musculación y se ha estudiado para diversas enfermedades, aunque su única indicación actual es la narcolepsia (ayuda a normalizar la estructura del sueño nocturno). Puede producir un síndrome confusional con síntomas psicóticos, que progresa al coma e incluso a la muerte por parada cardiorrespiratoria, sobre todo si se combina con otros sedantes (alcohol). Carece de tratamiento específico.

■ Inhalantes (pegamentos, disolventes, combustibles derivados de hidrocarburos)

Su consumo se produce entre adolescentes, generalmente en grupo, describiéndose un cuadro de intoxicación (mareo, nistagmo, incoordinación, disartria, marcha inestable, temblor, obnubilación, diplopía) que puede alcanzar el coma. Se admite la posibilidad de dependencia, pero no un síndrome de abstinencia. Carecen de tratamiento específico.

■ Tabaco (nicotina)

El tabaco en la segunda sustancia de abuso más consumida en España, pues casi el 75% de la población reconoce haber fumado alguna vez en su vida. Sin embargo, el consumo habitual ha bajado mucho en los últimos años, aunque aún un tercio de la población reconoce fumar a diario, siendo la sustancia de abuso que más se consume. Se trata de un producto natural, derivado de la hoja de una planta solanácea, *Nicotiana tabacum*.

La forma más extendida de consumo de tabaco es el cigarrillo, en cuyo humo se han identificado alrededor de 4.000 componentes tóxicos, de entre los cuales los más importantes son los siguientes:

- **Nicotina.** Sustancia estimulante del SNC a través de su acción sobre receptores colinérgicos, responsable de los efectos psicoactivos de la sustancia y de la intensa dependencia física que el tabaco provoca.
- **Alquitranes.** Sustancias probadamente cancerígenas, como el benzopireno, que inhala el fumador y quienes se ven forzados a respirar el humo tóxico que este devuelve al ambiente.
- **Irritantes.** Tóxicos responsables de la irritación del sistema respiratorio ocasionado por el consumo de tabaco (faringitis, tos, mucosidad...).
- **Monóxido de carbono.** Sustancia que se adhiere a la hemoglobina, dificultando la distribución de oxígeno a través de la sangre.

El tabaco es consumido en busca de algunos efectos psicológicos positivos, fundamentalmente relajación (en personas con dependencia) y sensación de mayor concentración. Entre los efectos físicos más importantes que provoca el consumo habitual de tabaco destacan la disminución de la

capacidad pulmonar con sensación de fatiga prematura, la reducción de los sentidos del gusto y del olfato, el envejecimiento prematuro de la piel de la cara, el mal aliento, la coloración amarillenta de dedos y dientes y la producción de tos y de expectoraciones, sobre todo matutinas.

Con el consumo a largo plazo se ha demostrado el desarrollo de dependencia psicológica y de un síndrome de abstinencia leve. En el plano orgánico, se ha convertido en el principal factor implicado en la mortalidad de los países occidentales por su asociación con cáncer (de pulmón, de boca, de laringe, de esófago, de riñón, de vejiga), cardiopatías (isquémicas, HTA) y enfermedades pulmonares (EPOC). Además, es un factor relevante en las úlceras gastroduodenales, muchas faringitis y laringitis crónicas, y se ha demostrado su asociación con el bajo peso al nacer en hijos de madres fumadoras.

Para facilitar su abandono, y siempre como apoyo de las terapias psicossociales, se dispone de:

- Suplementos de nicotina de liberación rápida (chicles, esprays) o prolongada (parches).
- Bupropion. Antidepresivo noradrenérgico con cierta acción dopaminérgica y colinérgica (nicotínica).
- Vareniclina y citisina. Agonistas parciales de los receptores nicotínicos.

Los resultados de los tratamientos de deshabituación tabáquica son desalentadores, por lo que se ha convertido en uno de los principales objetivos de la OMS. Los vapeadores o cigarrillos electrónicos no se consideran eficaces para el tratamiento del tabaquismo ► MIR 22-23, 50-FC.

Casos clínicos

Un varón, de unos 30 años de edad, es encontrado en el baño de un bar, inconsciente; no responde a la estimulación verbal, aunque sí se moviliza al dolor. Tiene las pupilas intensamente mióticas y la respiración es superficial. Cuando llegan los servicios sanitarios comprueban que tiene una pulsioximetría del 80%, con 40 lpm y tensión arterial 90/50 mmHg. ¿Qué medicación podría revertir este cuadro rápidamente?

- 1) Clonidina.
- 2) Naloxona.
- 3) Metadona.
- 4) Disulfiram.

RC: 2

Tras revisar unos análisis rutinarios de un paciente en donde encuentra una GGT de 189, con GOT 120 y GPT 60, le comenta en consulta que debería reducir el consumo de alcohol. El paciente se niega a abandonar por completo este consumo, pero le pide alguna medicina que le reduzca el deseo de seguir bebiendo cuando empiece a hacerlo por algún motivo. ¿Qué le recomendaría?

- 1) Cianamida.
- 2) Acamprosato.
- 3) Nalmefeno.
- 4) Tiaprida.

RC: 3

Acude a Urgencias un paciente con intensa ansiedad, sudoración, midriasis, taquicardia y elevación de la tensión arterial. ¿Cuál de estas situaciones no explica sus síntomas?

- 1) Consumo de cocaína.
- 2) Abstinencia de la heroína.
- 3) Intoxicación por LSD.
- 4) Consumo de GHB.

RC: 4

Después de una noche de fiesta, una chica de 20 años comienza a encontrarse intensamente angustiada, con sensación de perder el control de su cuerpo y de que lo que le rodea es irreal. Se nota la boca muy seca y tiene los ojos enrojecidos, tiene mucha hambre y al caminar está algo inestable. ¿Cuál de los cuadros siguientes justifica mejor sus síntomas?

- 1) Ataque de pánico.
- 2) Consumo de cannabis.
- 3) Flashback por LSD.
- 4) Intoxicación patológica por alcohol.

RC: 2



05 Trastornos neurocognitivos

Orientación MIR

Tema de trascendencia media, aunque al ser compartido con Neurología y Geriátrica resulta siempre rentable. Estudia las principales demencias con Neurología, y deja para Psiquiatría el *delirium* y las amnesias. Hay que tener bien clara la diferencia entre demencia y *delirium*, y el diagnóstico diferencial de demencia y depresión.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 86; MIR 23-24, 193
- ▶ MIR 22-23, 153
- ▶ MIR 21-22, 91; MIR 21-22, 92
- ▶ MIR 19-20, 84; MIR 19-20, 85; MIR 19-20, 144-GR
- ▶ MIR 18-19, 189; MIR 18-19, 217
- ▶ MIR 17-18, 183
- ▶ MIR 14-15, 155
- ▶ MIR 13-14, 224
- ▶ MIR 12-13, 167

Conceptos clave

- ◉ Bajo este nombre se agrupan aquellos trastornos en los que una causa médica o tóxica produce como alteración fundamental un cambio clínicamente significativo del funcionamiento cognitivo (nivel de conciencia, atención, memoria...).
- ◉ El *delirium* es un cuadro de inicio agudo, muy frecuente en pacientes médicos graves, en el que se mezclan alteraciones cognitivas (fallos de atención/concentración, déficit de memoria reciente, lenguaje incomprensible) con síntomas no cognitivos (alucinaciones y delirios, agitación/estupor, cambios del ritmo de sueño/vigilia). El paciente puede sufrir o provocar daños, como consecuencia de la agitación.
- ◉ Todo *delirium* tiene un origen orgánico, potencialmente grave, por lo que hay que buscar sus causas, que determinan el pronóstico del paciente. El tratamiento sintomático de la agitación y la psicosis se realiza con un antipsicótico (haloperidol).
- ◉ En la demencia, el deterioro progresa a lo largo de meses o años, sin afectar inicialmente a la atención/concentración. El paciente con seudodemencia depresiva cree que está mucho peor de lo que las pruebas cognitivas demuestran, mientras que el paciente con demencia no es consciente de sus fallos.
- ◉ La demencia más frecuente en nuestro medio es la enfermedad de Alzheimer, para la que no existe tratamiento específico; sintomáticamente, se recurre a inhibidores de la acetilcolinesterasa y antagonistas glutamatérgicos para los síntomas cognitivos, y a antidepresivos, antipsicóticos y otros psicofármacos para los síntomas conductuales.
- ◉ La amnesia global transitoria es un cuadro de deterioro selectivo de la memoria reciente que impide la adquisición de nuevos recuerdos durante unas horas.

5.1. Psicopatología

■ Trastornos de la conciencia

Los trastornos de la conciencia se producen en distintos ámbitos:

- **Del nivel de conciencia:**
 - **Por aumento** (hipervigilia). En general, asociado a distraibilidad.
 - **Por descenso.** Se puede ver en pacientes psiquiátricos (depresión, esquizofrenia, histeria) y orgánicos (en estos casos habrá signos físicos y alteraciones en el EEG); es el síntoma básico del *delirium*. En función de su "profundidad" se hablará de **letargo** (tarda en responder, parece somnoliento), **obnubilación** (responde ante estímulos moderados), **estupor** (responde solo con estímulos intensos y de forma breve e inconexa) y **coma** (no responde a estímulos) ► MIR 13-14, 224.
- **De la conciencia de uno mismo.** Despersonalización/desrealización.
- **De la conciencia corporal.** Anosognosia, síndrome del miembro fantasma.
- **Del campo de la conciencia.** Estados crepusculares, disociación hipnótica, personalidad múltiple.

■ Trastornos de la atención, concentración y orientación

Los trastornos de la conciencia se clasifican, a su vez, de esta manera:

- **Atención:**
 - **Por defecto** (hipoprosexia o inatención). Puede acompañar al *delirium* como primera consecuencia del descenso del nivel de conciencia y aparecer en otros cuadros psiquiátricos (depresión, trastorno de ansiedad); define al trastorno por déficit de atención e hiperactividad de la infancia.
 - **Por exceso** (hiperprosexia). Suele asociarse a distraibilidad en el síndrome maniaco.
- **Concentración.** Por defecto (distraibilidad) es la dificultad para mantener la atención fija en un estímulo; puede deberse a un trastorno de la atención por defecto o por exceso.
- **Orientación:**
 - **Alopsíquica** (en tiempo y espacio). Es la primera en perderse en los síndromes orgánicos cerebrales (por este orden); precisa para mantenerse de buen nivel de atención e información.
 - **Autopsíquica** (en la propia identidad). Se pierde en fase avanzadas de los síndromes orgánicos, siendo excepcional en trastornos psiquiátricos.
 - **Doble orientación y falsa orientación.** Típicas de los trastornos psiquiátricos; en la primera coexiste una orientación delirante con la normal (en esquizofrénicos); en la segunda solo hay un sistema de orientación y es erróneo (sin que existan problemas mnésicos).

■ Trastornos de la memoria

Tipos de memoria

A continuación se clasifican los distintos tipos de memoria:

- **En función del tiempo:**
 - **Inmediata o de registro** (segundos). Depende de la atención y la concentración; se explora pidiendo al paciente que repita una serie de números al momento de decírselos.

- **Reciente, retentiva o diferida** (minutos, horas, días). Es la que primero se afecta en los trastornos orgánicos; se explora pidiendo al paciente que repita unas palabras a los pocos minutos de decírselas.
- **Remota o de evocación** (meses, años). Es la que más tarde se pierde (ley de Ribot); se explora a través de acontecimientos relevantes de la vida del paciente o de la historia contemporánea; se alteran de forma llamativa en las amnesias psicógenas.
- **En función del contenido:**
 - **Memoria explícita o consciente:** compuesta por los recuerdos biográficos (memoria episódica) y por la información aprendida (memoria semántica).
 - **Memoria implícita o inconsciente:** compuesta por las conductas aprendidas (memoria procedimental).

Amnesias

Son las siguientes:

- Según su **relación temporal** con la causa:
 - **Retrógrada.** Abarca el período previo a la aparición de la causa que la produce.
 - **Anterógrada.** Dificultad para recordar lo que sucede tras la causa, por defecto de la capacidad de retener la información (memoria reciente); puede ser reversible (por ejemplo, el secundario al TEC) o irreversible (síndrome de Korsakov).
 - **Lacunar.** Abarca momentos concretos en relación con causas de corta duración; se ve en el *delirium* y el alcoholismo (*black-outs*).
- **"Psiquiátricas".** Afectivas (distorsiones cognitivas de los depresivos), por ansiedad (debidas al déficit de atención), selectivas (amnesia psicógena o disociativa).
- Según su **relación neuroanatómica:**
 - **Axiales** (por alteración de estructuras límbicas). Se afecta la capacidad de consolidación y retención de la memoria explícita, conservándose el aprendizaje procedimental; se observa en amnesias anterógradas (Korsakov).
 - **Axiales** (por alteración de estructuras límbicas). Se afecta la capacidad de consolidación y retención de la memoria explícita, conservándose el aprendizaje procedimental; se observa en amnesias anterógradas (Korsakov).
 - **Corticales** (por lesiones de la corteza cerebral). Se afecta el almacenamiento y la capacidad de recuperación de recuerdos.
 - **Globales.**
- **Hipermnesias.** En obsesivos, retrasos mentales (*idiots savants*), trastornos afectivos.
- **Paramnesias:**
 - **Distorsiones del recuerdo:**
 - › **Reduplicación.** Consiste en creer que algo es igual a otra cosa conocida antes, sin recordar que son lo mismo (demencias, *delirium*).
 - › **Falsos reconocimientos.** Fenómenos de *dejà vu*, *jamais vu* y similares; sensación de haber visto o vivido algo antes, cuando en realidad es la primera vez que se conoce (o viceversa); son propios de la epilepsia del lóbulo temporal y de los trastornos cognitivos.
 - **Distorsiones de la evocación:**
 - › **Confabulación.** Relleno inconsciente de lagunas mnésicas; es típica del síndrome de Korsakov.
 - › **Seudología fantástica.** Producción consciente de material mnésico falso con la intención de obtener reconocimiento social; se observa en personalidades histéricas.



- **Delirios mnésicos y resignificaciones delirantes.** En pacientes psicóticos que presentan falsos recuerdos de origen delirante o deforman recuerdos de hechos del pasado.

5.2. Delirium

El *delirium* es también conocido como síndrome confusional agudo, síndrome orgánico cerebral agudo, psicosis sintomática, síndrome confuso-onírico, estado confusional o reacción exógena (de Bonhoeffer).

■ Conceptos

El *delirium* es un **deterioro agudo y global de las funciones superiores**. Sus datos más característicos son el deterioro del nivel de conciencia y las alteraciones de la atención/concentración. Su inicio es brusco (horas o días) y su curso fluctuante y autolimitado, aunque en función de su origen puede dejar déficit cognitivos residuales ▶ **MIR 23-24, 193**.

Existe una disfunción cerebral generalizada, cuya causa más frecuente es extracerebral. En el EEG se aprecia un enlentecimiento difuso (ondas theta y delta), que se correlaciona con la gravedad del cuadro.

Es el trastorno mental más frecuente en las personas ingresadas en un hospital (afecta al 5-15% de los pacientes), sobre todo en unidades de alta complejidad médica (cuidados intensivos, reanimación anestésica, grandes quemados, cirugía cardíaca...), siendo especialmente frecuente en los niños, personas de edad avanzada, los pacientes con deterioro cerebral (Alzheimer, TCE, ACVA), los pacientes polimedicados, los que abusan de sustancias, etc. Su pronóstico depende de la causa subyacente, asociándose a un aumento de la mortalidad.

■ Etiología

Suele ser multifactorial, aunque destaca la importancia de la polimedización en el paciente anciano (Tabla 5.1). Obliga a hacer un estudio somático exhaustivo para detectar y tratar anomalías somáticas graves. En su patogenia intervienen alteraciones de la neurotransmisión (colinérgica, sobre todo), mediadores inflamatorios y anomalías de todo tipo ▶ **MIR 22-23, 153**.

■ Clínica

Al principio, solo se detectan dificultades de atención, de concentración y desorientación (temporal al inicio, luego espacial). Conforme se agrava, se desestructura el pensamiento, se vuelve incoherente, enlentecido, de contenidos con frecuencia delirantes (poco estructurados, con frecuencia persecutorios, influidos por la personalidad del paciente) y se modifica la percepción (ilusiones y alucinaciones sobre todo visuales, a veces escenográficas y fantásticas; en ocasiones, también son auditivas o táctiles) ▶ **MIR 19-20, 144-GR; MIR 12-13, 167**.

Es típica la inversión del ciclo vigilia/sueño (somnia diurna, empeoramiento nocturno). El estado de ánimo del paciente oscila entre lo ansioso (con despersonalización/desrealización) y lo depresivo, por lo

que puede aparecer como lábil, perplejo o asustado, no siendo raro que muchos casos se diagnostiquen inicialmente como “depresión” o “ansiedad”. Es frecuente el déficit de memoria con distorsiones (paramnesias) y amnesia lacunar del episodio, y en general la conciencia de enfermedad es escasa.

PROBLEMAS INTRACRANEALES	Epilepsia, estados postictales Traumatismos (conmociones) Infecciones (meningitis, encefalitis) Neoplasias ACVA
PROBLEMAS EXTRACRANEALES	Fármacos: • Anticolinérgicos, anticomiciales, antihistamínicos • Antihipertensivos • Antiparkinsonianos, neurolépticos • Digital • Disulfiram • Esteroides • Insulina • Opiáceos, sedantes • Salicilatos Drogas de abuso (intoxicación o abstinencia) Tóxicos: • Intoxicación por monóxido de carbono (CO) • Metales pesados Enfermedades sistémicas: • Enfermedades endocrinas • Encefalopatía hepática • Uremia • Hipercapnia, hipoxia • Insuficiencia cardíaca, hipotensión grave • Déficit vitamínicos • Sepsis y síndromes febriles • Trastornos hidroelectrolíticos • Estados posquirúrgicos • Politraumatismos • Anemias agudas

Tabla 5.1. Causas de *delirium* ▶ **MIR 23-24, 86; MIR 17-18, 183**.

Se diferencian tres **patrones según la alteración de la conducta**:

- **Agitado.** Con hiperactividad (repetitiva, sin finalidad aparente), irritabilidad, agitación, inquietud, hiperreactividad a los estímulos externos, síntomas psicóticos, hiperactividad simpática (taquicardia, sudoración, taquipnea); se corresponde con el clásico *delirium* (por ejemplo, *delirium tremens* por abstinencia del alcohol).
- **Estuporoso.** Se produce letargo, inhibición, inactividad, lentitud, lenguaje escaso, perseveración, no psicosis aparente, sin síntomas “vegetativos”; recibe también el nombre de **síndrome confusional agudo**.
- **Mixto.** Es el más frecuente, con estupor durante el día y agitación nocturna.

En todos los casos hay que establecer un diagnóstico diferencial con causas psiquiátricas de agitación o estupor (manía, depresión, trastornos psicóticos, ansiedad).

■ Tratamiento

El abordaje del *delirium* debe ser etiológico porque todo *delirium* tiene un origen orgánico, por lo que es fundamental estudiar sus posibles causas (exploración física, pruebas complementarias) y aplicar un tratamiento específico.

La **contención de la conducta** incluye la prevención de posibles lesiones (a sí mismo y a otros), la facilitación de la orientación temporoespacial y las modificaciones del entorno para evitar tanto la sobreestimulación, como la infraestimulación. En ocasiones puede ser necesario recurrir a la contención mecánica, que deberá retirarse en cuanto sea posible para no aumentar la inquietud del paciente. Se ha comprobado que la movilización precoz de los pacientes encamados, el ajuste de las pautas de medicación a los horarios de sueño, la limitación de procedimientos invasivos (sondas) y la restricción de medicamentos con efectos cognitivos reduce la incidencia de *delirium*.

La **medicación sedante** cumple un papel puramente sintomático. Se prefieren los antipsicóticos “incisivos” como el haloperidol, la risperidona o el aripiprazol, pues tienen pocos efectos adversos cardiovasculares o respiratorios; los antipsicóticos más sedantes (clorpromazina, olanzapina, quetiapina) tienen más efectos anticolinérgicos (aumentan la confusión) y mayor riesgo de hipotensión; se deben evitar en lo posible las benzodiacepinas (aumentan la confusión diurna), salvo para el *delirium tremens* y los secundarios a drogas estimulantes, en donde son el tratamiento específico **MIR 18-19, 217**.

5.3. Demencia

La demencia es el síndrome caracterizado por el deterioro crónico y global de las funciones superiores. El dato típico es el deterioro intelectual, pero se suele acompañar de alteraciones de la conducta y del estado de ánimo. La causa de la disfunción cerebral generalizada suele ser intracerebral, siendo con frecuencia una enfermedad degenerativa.

Su prevalencia aumenta con la edad (de 65 a 70 años, 2%; en mayores de 80 años, 20%), y es la principal razón de incapacidad a largo plazo en la tercera edad. No hay que olvidar que, aunque muchos ancianos se quejan de problemas cognitivos, la mayoría de ellos no desarrollarán demencia y tendrán un rendimiento normal en las pruebas neuropsicológicas, asociándose con frecuencia esas quejas con trastornos emocionales.

Es adquirida (lo que la diferencia del retraso mental) y cursa con un buen nivel de conciencia (lo que supone una de las principales diferencias con el *delirium* **Tabla 5.2**).

	DELIRIUM	DEMENCIA
Inicio	Agudo	Insidioso
Duración	Corta (semanas)	Prolongada (años)
Curso	Fluctuante	Estable
Nivel de consciencia	Descendido	Bueno
Atención	Anormal	Buena
Orientación	Anormal	Anormal
Ciclo sueño/vigilia	Invertido	Preservado (fragmentado al final)
Lenguaje	Incoherente	Incoherente (en fases avanzadas)
Memoria inmediata	Alterada	Normal
Memoria reciente	Alterada	Alterada
Memoria remota	Alterada	Alterada
Síntomas vegetativos	Frecuentes	No

Tabla 5.2. Diferencias entre *delirium* y demencia **MIR 19-20, 85; MIR 18-19, 189**.

Clínica

El DSM-5 diferencia entre **trastornos neurocognitivos mayores o menores** en función de que las alteraciones cognitivas que producen las distintas enfermedades sean más o menos graves y produzcan o no dependencia en las actividades de la vida diaria.

En algunos casos, según avance el proceso que causa la demencia (por ejemplo, enfermedad de Alzheimer), se pasará de un trastorno neurocognitivo menor a un trastorno neurocognitivo mayor; en otros casos puede que el deterioro no progrese (por ejemplo, traumatismo craneoencefálico) y el paciente presente como secuela un trastorno neurocognitivo menor.

La demencia suele iniciarse con el deterioro de la memoria y los cambios de personalidad (exageración de los rasgos previos), sin que el paciente tenga conciencia de sus cambios, que con frecuencia niega o disimula (a diferencia del cuadro depresivo) **MIR 21-22, 92**.

- La conducta se vuelve desorganizada, inapropiada, descuidada o inquieta. Aparecen comportamientos disociales con desinhibición sexual, robos... (sobre todo en demencias que afectan en su inicio al lóbulo frontal).
- Se asiste a una reducción de los intereses, los pacientes muestran rutinas rígidas y estereotipadas, con manierismos. Se describe como típica la **reacción catastrófica**, una explosión emocional que presenta el paciente al tomar conciencia de su déficit. En fases posteriores, hay una pérdida absoluta del autocuidado.
- El pensamiento se vuelve empobrecido, concreto, perseverante. Puede haber ideas delirantes paranoides (a veces secundarias a los problemas de memoria). Con la progresión se califica el comportamiento como incoherente, llegando al mutismo en fases avanzadas. En las demencias “corticales”, aparecen de forma precoz la disfasia nominal y los errores sintácticos.
- En fases iniciales el estado de ánimo es depresivo, ansioso o irritable. Más adelante, se vuelve aplanado o paradójico.
- Cognitivamente, lo primero que aparece son los olvidos (memoria reciente), las dificultades en el pensamiento abstracto y para los nuevos aprendizajes. Posteriormente, empeora el deterioro de la memoria reciente, con posible confabulación y, finalmente, aparecen fallos en la memoria remota (siguiendo la ley de Ribot: se olvida primero lo que se ha aprendido hace menos tiempo).
- El déficit de atención y de concentración (por déficit de memoria inmediata) y la desorientación son propios de fases avanzadas.
- El conjunto forma el llamado síndrome afaso-apraxo-agnóstico.

Principales entidades

Para profundizar en este apartado véase el apartado correspondiente del manual de Neurología.

- Seudodemencias.** El término se usa para hacer referencia a la disfunción cognitiva, reversible en gran medida, asociada a enfermedades psiquiátricas, sobre todo a la depresión (seudodemencia depresiva); suele adoptar un patrón “subcortical” con enlentecimiento mental y motor, y se acompaña de síntomas típicos de la depresión (anhedonia, mejoría vespertina, disminución del apetito); el déficit cognitivo asociado a la esquizofrenia o el trastorno bipolar es a veces irreversible. Causas más raras de seudodemencia son la histeria (síndrome de Ganser) o la simulación **Tabla 5.3** **MIR 14-15, 155**.



	DEMENCIA	SEUDODEMENCIA DEPRESIVA
Curso		
Inicio	Insidioso	Agudo
Progresión	Lenta	Rápida
Duración	Larga	Breve
H. ^a personal	Normal	Depresión
H. ^a familiar	Demencia	Trastornos afectivos
Clínica		
Actitud ante la enfermedad	Ocultación	Exageración
Congruencia entre conducta y deterioro	Sí	No
Fluctuaciones clínicas	No	Sí
Ritmo circadiano	Empeoramiento nocturno	Mejoría vespertina
Humor	Lábil, indiferente	Depresivo
Interés social	Adecuado	Pérdida precoz
Exploración		
Atención y concentración	Preservadas	Afectadas
Respuestas típicas	Aproximadas	"No sé"
Déficit de memoria	Reciente > remota	Reciente = remota
Lagunas mnésicas	Raras	Frecuentes
Esfuerzo en los test	Sí	No
Respuesta en los test	Congruente	Variable
Respuesta a la privación de sueño	Empeoramiento	Mejoría

Tabla 5.3. Diagnóstico diferencial entre demencia y seudodemencia

► MIR 21-22, 91.

■ Pronóstico

Apenas un 10% de las demencias es "reversible" si se actúa a tiempo; otro 10% de los casos se debe a causas psiquiátricas (seudodemencias) y del 10% final puede detenerse su progresión si se eliminan los factores de riesgo (irreversibles, pero no degenerativas).

El 70% restante es irreversible y degenerativo y no hay tratamiento más allá del sintomático (psicosis, insomnio, agitación, depresión); los pacientes precisan de un apoyo social enorme, consumiendo un gran volumen de recursos.

■ Tratamiento

Los inhibidores de la acetilcolinesterasa (donepezilo, rivastigmina, galantamina) y los antagonistas del receptor glutamatérgico N-metil-D-aspartato (NMDA) (memantina) son útiles en el tratamiento de los síntomas cognitivos y no cognitivos de la enfermedad de Alzheimer y quizá en otras demencias, aunque su eficacia es limitada (no retrasan la evolución de la enfermedad). Para los síntomas no cognitivos (agitación, alteraciones del sueño, etc.) se usan diversos psicofármacos (antidepresivos, antipsicóticos, etc.) ► MIR 19-20, 84.

5.4. Trastornos amnésicos

Los trastornos amnésicos son síndromes caracterizados por el deterioro específico de la memoria, con preservación de las demás funciones cognitivas y en presencia de un nivel de conciencia normal (Tabla 5.4).

Suele afectar de forma característica a la memoria reciente (función anterógrada: incapacidad para aprender material nuevo), siendo el defecto más evidente cuando se requiere un recuerdo espontáneo.

Los déficits pueden ser los siguientes:

- **Transitorios** (menos de 1 mes de evolución). Amnesia global transitoria, amnesia post-TEC, amnesia asociada a la migraña o a la toma de benzodiazepinas.
- **Permanentes** (más de 1 mes de duración). Amnesia del síndrome de Wernicke-Korsakoff, traumatismos craneoencefálicos.

AMNESIA "ORGÁNICA" (SÍNDROME DE KORSKOV)	AMNESIA "PSICÓGENA" (DISOCIATIVA)
Anterógrada (desde la lesión en adelante)	Retrógrada (desde la "lesión" hacia atrás)
Afecta a la capacidad para retener nueva información (fijación)	Imposibilidad de evocar una información previamente aprendida
Se evidencia al explorar la memoria reciente	Se evidencia al explorar la memoria remota

Tabla 5.4. Diagnóstico diferencial de las amnesias.

Los más típicos son los que se enumeran a continuación:

- **Síndrome de Wernicke-Korsakoff** (véase en el apartado Trastornos asociados al consumo crónico, tema 4).
- **Traumatismos craneoencefálicos.** Se asocian a amnesia retrógrada y anterógrada. Ambas se relacionan con la intensidad del traumatismo, siendo la segunda un marcador pronóstico (la duración de la amnesia anterógrada postraumática se correlaciona con la intensidad del daño). En el **síndrome posconmocional**, se asocian déficits cognitivos leves (deterioro de la atención o de la memoria) con síntomas afectivos (ansiedad, labilidad emocional, tristeza), cambios de personalidad, cansancio, fatiga, cefalea, insomnio o inestabilidad; se involucran factores orgánicos y psicológicos (es necesario diferenciar de los trastornos facticios o simuladores).
- **Amnesia global transitoria.** Se caracteriza por una pérdida brusca de la memoria reciente, lo que provoca al paciente un estado de desorientación y de perplejidad al no poder retener información; el resto de la exploración neurológica y psiquiátrica es normal; el sujeto conserva recuerdos lejanos (nombre, lugar de nacimiento), pero es incapaz de recordar acontecimientos recientes a pesar de mantener un buen nivel de atención. Es característico que el paciente repita de forma insistente la misma pregunta. Su etiología es desconocida pero no se relaciona con los clásicos factores de riesgo vascular; en su origen se proponen mecanismos vasomotores similares a los que subyacen a las migrañas. Por definición, tiene que recuperarse por completo (suele durar menos de 12 h). Es raro que recidive. Obliga a un diagnóstico diferencial con la amnesia disociativa o psicógena.
- **Amnesias anterógradas lacunares asociadas a tóxicos o black-outs.** Se deben al efecto de diferentes sedantes sobre las regiones responsables de la consolidación de los recuerdos; el paciente no pierde la conciencia, pero no guarda recuerdo de lo sucedido mientras se encontraba bajo la acción de la sustancia (alcohol, benzodiazepinas, opiáceos).

Casos clínicos

Un hombre de 57 años de edad acude a Urgencias acompañado de su familia. Sus familiares están muy asustados, pues el paciente no recuerda nada de lo sucedido en las últimas horas.

Salió esa mañana hacia su trabajo y se lo han encontrado esa tarde en el garaje, dentro del coche, perplejo, sin poder explicar por qué estaba allí. Cuando le explora, comprueba que no hay signos neurológicos focales; no retiene la información que se le da, pero sí recuerda perfectamente datos más antiguos, sin que existan alteraciones del pensamiento, el lenguaje o la percepción asociadas. Decide mantenerle en observación y pedir algunas pruebas complementarias (análisis, neuroimagen), que son normales. Al cabo de unas horas el cuadro parece haber cedido, pero el paciente sigue sin recordar lo que ha pasado en las horas previas, incluyendo su estancia en el hospital. ¿Qué diagnóstico parece probable en este caso?

- 1) Amnesia disociativa.
- 2) Amnesia global transitoria.
- 3) Síndrome de Korsakov.
- 4) Síndrome posconmocional.

RC: 2

Un paciente de 68 años de edad, operado ayer de un carcinoma de próstata mediante resección transuretral, presenta un cuadro nocturno de agitación psicomotriz, con desorientación temporoespacial, ilusiones y alucinaciones visuales e ideas delirantes de perjuicio. Su familia dice que no tenía problemas psiquiátricos previos. ¿Qué fármaco de los siguientes propondría para controlar este cuadro?

- 1) Diazepam.
- 2) Rivastigmina.
- 3) Risperidona.
- 4) Levetiracetam.

RC: 3



06

Trastornos de la conducta alimentaria

Orientación MIR

En los trastornos de la alimentación, hay que centrarse en los criterios diagnósticos de la anorexia y de la bulimia, y repasar las complicaciones médicas típicas de la desnutrición y de las conductas purgativas.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 85
- ▶ MIR 22-23, 81
- ▶ MIR 18-19, 187
- ▶ MIR 17-18, 207
- ▶ MIR 16-17, 183
- ▶ MIR 15-16, 43
- ▶ MIR 12-13, 168

Conceptos clave

- ⊙ En la anorexia nerviosa se produce un comportamiento alimentario anormal centrado en la restricción de la ingesta, como consecuencia de una serie de ideas sobrevaloradas acerca de la importancia del peso y de la figura en la vida del paciente. Con frecuencia hay, además, una clara distorsión de su imagen corporal.
- ⊙ El paciente pierde peso, considerándose como límite de desnutrición clínica un índice de masa corporal (IMC) $< 18,5$ (o un peso $< 85\%$ del peso esperado para su edad y talla).
- ⊙ Como consecuencia de la desnutrición, se produce un hipogonadismo de origen terciario (hipotalámico) que se puede manifestar en las mujeres en forma de amenorrea prolongada.
- ⊙ El pronóstico a largo plazo no es bueno, manteniendo más de la mitad de los pacientes problemas con la alimentación de forma crónica.
- ⊙ El tratamiento médico se centra en controlar el estado nutricional, previniendo complicaciones como la osteopenia/osteoporosis. La base es, por tanto, el tratamiento psicológico.
- ⊙ La bulimia nerviosa es mucho más frecuente y ocasiona menos problemas médicos, al perder menos peso los pacientes. La impulsividad es la base psicopatológica del comportamiento bulímico y puede reducirse con ISRS u otros fármacos (topiramato).
- ⊙ Una complicación grave de las conductas purgativas frecuentes en estos pacientes es la hipopotasemia por vómitos autoinducidos, que puede obligar al ingreso del paciente. Un marcador indirecto de la presencia de vómitos es el aumento de los niveles plasmáticos de amilasa.

6.1. Anorexia nerviosa

La anorexia nerviosa se define por una **grave pérdida de peso** (que alcanza grados de desnutrición grave) derivada de una restricción voluntaria de la ingesta, motivada por una **preocupación excesiva y patológica** por mantener un determinado peso y un aspecto físico, en contra de todos los consejos médicos.

Epidemiología

La prevalencia-año es muy baja en la población general (apenas 1 caso cada 100.000 habitantes); asciende en el grupo de máximo riesgo (chicas adolescentes) hasta un 0,4%.

- El 95% de los casos son mujeres ► MIR 22-23, 81.
- La edad de inicio más frecuente son los 15 años.
- Aumentan los casos prepuberales y masculinos.
- Es claramente más frecuente en los países desarrollados.

Etiología

Los factores que influyen en la etiología son:

- **Factores psicológicos.** Suele aparecer en familias competitivas, orientadas al éxito, con relaciones algo rígidas y que se desenvuelven en la desaparición de los límites entre generaciones (madres que visten y se comportan como sus hijas). Son personas con miedo a la pérdida de control; suelen ser muy responsables y eficaces en sus estudios; introvertidas, con dificultad para establecer relaciones (sobre todo sexuales); las que presentan conductas bulímicas tienen mayor impulsividad y tendencia a las descompensaciones depresivas.
- **Factores culturales.** El principal es la búsqueda del estereotipo social de éxito femenino (casi exclusivo de mujeres, es poco frecuente en culturas no occidentales). Habitualmente son mujeres con profesiones que tienen la necesidad de mantener un peso bajo (bailarinas, modelos, deportistas) o relacionadas con la estética.

Clínica

La anorexia suele iniciarse en la **pubertad** (es raro en personas mayores de 25 años), en la época de los cambios físicos sexualmente diferenciadores, que son vividos de forma traumática:

- Frecuentemente hubo exceso de peso en la niñez o una preocupación excesiva de la madre por la alimentación.
- No es raro que haya un precipitante (comentario crítico sobre su cuerpo, enfermedad que inicia el adelgazamiento, problemas familiares).
- Primero se reduce la ingesta de alimentos calóricos y, posteriormente, de alimentos de cualquier tipo.
- Tienen una conducta inusual respecto a la comida (esconden la comida que no toman, alteran sus horarios para comer solos) y lo niegan o no quieren hablar de ello, rechazando que estén enfermas.
- Pierden peso o no alcanzan el esperado si son prepúberes (por debajo del percentil 5 o IMC < 18,5), aunque el DSM no pone un umbral concreto y lo deja a criterio del clínico.
- Minimizan el hambre (que sí tienen), su delgadez la esconden con ropas amplias y disimulan la fatiga.

- Aumentan su ejercicio físico (frecuentemente de forma ritualizada y frenética, tras las comidas).
- Se preocupan por determinadas zonas de su cuerpo (nalgas, muslos, abdomen) que siguen viendo "gordas" (dismorfofobia o distorsión de la imagen corporal) (Figura 6.1).

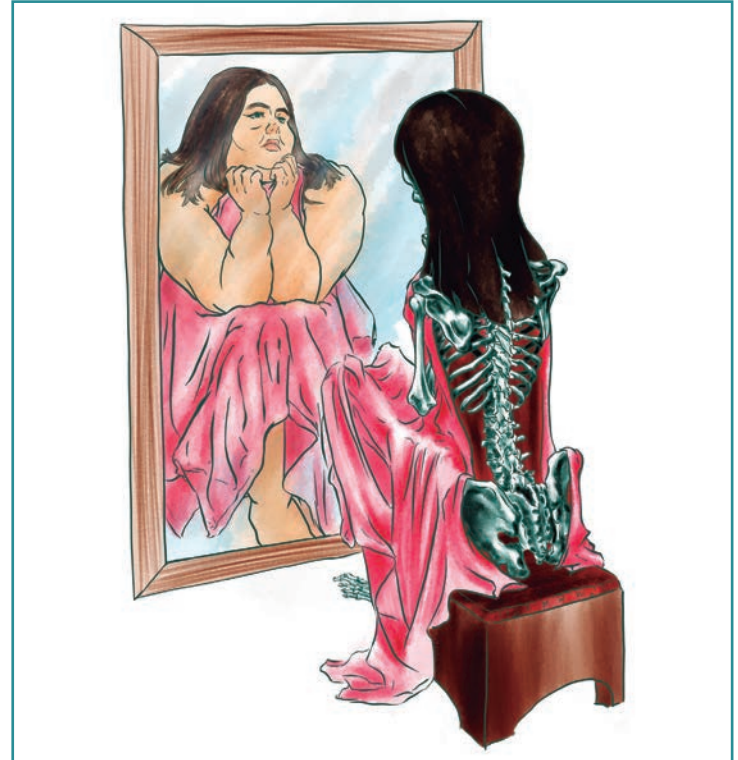


Figura 6.1. Distorsión de la imagen corporal en la anorexia.

- Pasan mucho tiempo pensando en la comida, calculando dietas y preparando platos elaborados para los demás, con un intenso miedo a engordar (no se influye su comportamiento por la pérdida de peso).
- Se provocan el **vómito** tras cualquier "exceso" y no es raro (30-50% de los casos) que presenten **episodios bulímicos** (atracones que llevan a cabo en secreto) seguidos de conductas compensadoras (ayuno, ejercicio, vómitos, laxantes). Normalmente, estos síntomas bulímicos empiezan en los 6 primeros meses tras el inicio de la enfermedad, aunque también pueden precederla. Así, se puede diferenciar entre:
 - Anorexia restrictiva.
 - Anorexia restrictiva con conductas purgativas (sin atracones).
 - Anorexia restrictiva con atracones y conductas purgativas ("bulimarexia").
- Para el **diagnóstico** se suele requerir alguna repercusión endocrina de la desnutrición; en mujeres se produce amenorrea por hipoestronismo, debido a las alteraciones en la regulación hipotálamo-hipofisaria (hormona liberadora de gonadotropina [GnRH] baja, hormona foliculoestimulante [FSH] y hormona luteinizante [LH] bajas); en varones se propone como equivalente la reducción de la libido; sin embargo, el pronóstico de los casos con amenorrea o sin amenorrea no parece significativamente diferente, por lo que el DSM no considera que su presencia sea imprescindible para el diagnóstico ► MIR 18-19, 187.
- Conviene no olvidar que muchos de los síntomas de una anorexia nerviosa (pérdida de peso, reducción de la ingesta, negativa a comer, rechazo de determinados alimentos, amenorrea...) pueden presentarse en otros trastornos médicos o mentales, lo que obliga a realizar un cuidadoso diagnóstico diferencial.



■ Curso y pronóstico

El curso es muy variable y el pronóstico a largo plazo, en general, no es bueno, aunque la respuesta al tratamiento hospitalario lo sea inicialmente. Cuanto antes comience el tratamiento, mejor será el pronóstico.

Aunque la mitad de los casos recuperan su peso normal y un 20% mejoran parcialmente, manteniendo un peso algo bajo, suelen persistir preocupaciones con la alimentación, una actitud hipervigilante con la comida y el peso, y las conductas de compensación ante situaciones estresantes.

Cerca de un 20% se cronifica y un 5-10% muere como consecuencia de la desnutrición grave (por arritmias cardíacas) o por suicidio.

Son datos de mal pronóstico el inicio tardío, el curso prolongado antes de acudir al tratamiento, la complicación con conductas “purgantes” (vómitos, laxantes), la pérdida de peso extrema (35% por debajo del ideal) y la coexistencia de depresión.

■ Tratamiento

Los objetivos por cubrir en el tratamiento son:

- Asegurar un **estado nutricional adecuado** (con desnutrición grave el tratamiento tiene menos probabilidad de funcionar) (Tabla 6.1).
- Vigilar el riesgo de **osteopenia/osteoporosis** con densitometrías óseas (por el hipogonadismo y la baja ingesta de calcio y vitamina D).
- Aceptar por parte de la paciente un **compromiso de peso** (en esto se basa el éxito del tratamiento).
- Mejorar las **alteraciones psicopatológicas** (conciencia de enfermedad, autoestima, percepción corporal).

En principio, el tratamiento se debe hacer ambulatoriamente, con un régimen normocalórico y disminución de la actividad. Las psicoterapias cognitivo-conductuales (centradas en corregir tanto las conductas alimentarias anormales, como las distorsiones del pensamiento para mejorar la capacidad de auto-control) y las terapias familiares son las más eficaces ▶ MIR 16-17, 183.

Los fármacos no parecen eficaces y ninguno está oficialmente aprobado para este diagnóstico; se usan fundamentalmente si hay ansiedad depresión o bulimia asociadas.

La **hospitalización** es necesaria en los siguientes casos:

- Pérdida de peso extrema (la causa más frecuente de ingreso).
- Alteraciones hidroelectrolíticas u otras complicaciones médicas.
- Depresión mayor y riesgo de suicidio.

6.2. Bulimia nerviosa

En este trastorno destaca la **impulsividad en relación con la comida**, con atracones que se seguirán de estrategias diversas para evitar el aumento de peso, dado que la paciente también se muestra excesivamente preocupada por su aspecto físico.

■ Epidemiología

Las conductas bulímicas aisladas son muy frecuentes (aparecen de forma puntual hasta en un 40% de las estudiantes universitarias, que suponen el grupo de máximo riesgo por sexo y edad). El síndrome bulímico completo en cambio es menos habitual (1-1,5% de las jóvenes), pero es tres veces más frecuente que la anorexia.

DEBIDAS A LA PÉRDIDA DE PESO		DEBIDAS A LAS CONDUCTAS PURGANTES*	
Caquexia	Pérdida de tejido adiposo Pérdida de tejido muscular Síndrome de T3 baja Intolerancia al frío Fatiga	Metabólicas	Hipopotasemia Otras alteraciones iónicas Alcalosis hipoclorémica Hipomagnesemia
Cardíacas	Disminución de volumen cardíaco Arritmias, bradicardia QT largo, muerte súbita Hipotensión arterial	Digestivas	Parotiditis y pancreatitis Aumento de la amilasa sérica Síndrome de Mallory-Weiss Dilatación intestinal Colon catárquico
Digestivas	Retraso vaciamiento gástrico Estreñimiento Dolor abdominal	Dentales	Erosión del esmalte Caries
Ginecológicas	Amenorrea	Otras	Deshidratación Fracaso renal prerrenal Miopatía por ipecacuana
Endocrinas	Intolerancia a la glucosa Hipercolesterolemia Descenso de LH y FSH Osteoporosis Alteración de la termorregulación Aumento de la GH		
Dermatológicas	Pigmentación amarilla (hipercarotinemia) Lanugo, fragilidad de piel y uñas, edema		
Hematológicas	Leucopenia, anemia, trombocitopenia Degeneración grasa de la médula ósea		

* Más frecuentes en la bulimia nerviosa.

Tabla 6.1. Consecuencias físicas de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA).

▶ MIR 17-18, 207; MIR 15-16, 43.

La ocultación de las conductas bulímicas y purgativas, la menor pérdida de peso y la ausencia de amenorrea dificultan el diagnóstico.

También es casi exclusivo de mujeres, pero de inicio más tardío (mayores de 20 años).

Clínica

Su rasgo fundamental son los atracones bulímicos (episodios de ingesta voraz de alimento, de corta duración y con sensación de pérdida de control), que se siguen de conductas compensadoras que a su vez pueden ser no purgantes, como el ayuno o el ejercicio, o purgantes, como los vómitos, el uso de laxantes o de diuréticos.

También existe preocupación por el peso y por la imagen corporal, con miedo patológico a engordar (Figura 6.2).

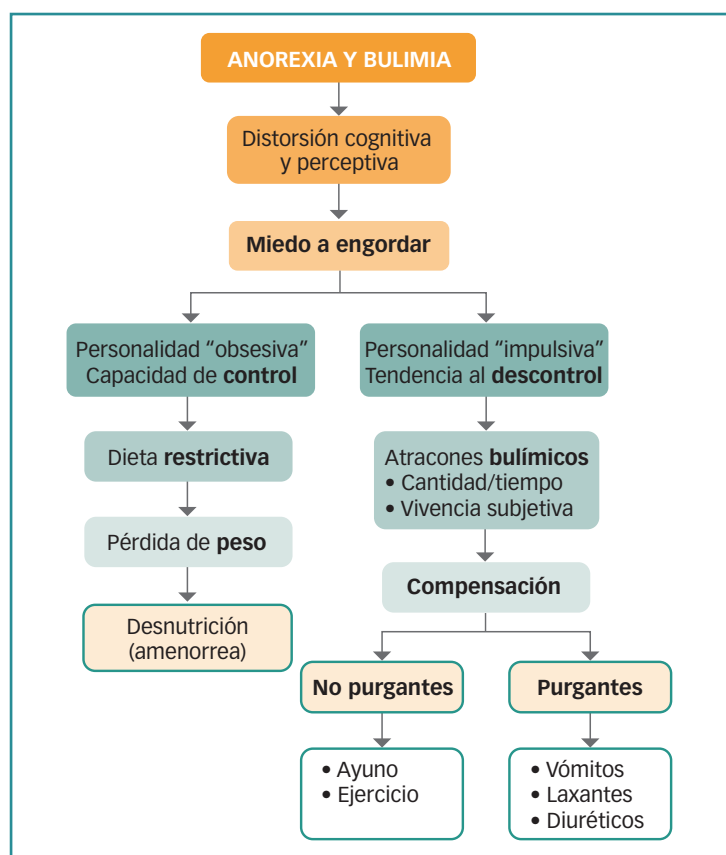


Figura 6.2. Clínica de los TCA.

Hay mayor asociación con alteraciones psicopatológicas que en la anorexia como, por ejemplo, trastornos afectivos, intentos de suicidio, abuso de sustancias, descontrol impulsivo (sexual, robos...). Un subgrupo de bulimia presenta en realidad un trastorno límite de la personalidad, lo que ensombrece el pronóstico.

Recuerda

- Los vómitos se incluyen en el diagnóstico diferencial de las alcalosis hipoclorémicas.

Las consecuencias físicas varían al perderse menos peso y no ser frecuente la amenorrea. Las conductas compensadoras tienen a veces graves repercusiones físicas, destacando las hidroelectrolíticas (hipopotasemia, hiponatremia) ▶ MIR 12-13, 168.

Recuerda

- La amilasemia no solo aparece si existen vómitos. También se observa amilasemia elevada en la pancreatitis y en el derrame pleural de causa pancreática o por ruptura esofágica.

Curso y pronóstico

La bulimia es un trastorno crónico con curso oscilante, por lo que en los períodos de mejoría los pacientes pueden seguir manifestando síntomas. En principio tiene mejor pronóstico que la anorexia.

La gravedad depende de las secuelas de las conductas purgativas y de su asociación con otros trastornos psiquiátricos (sobre todo con el trastorno límite de la personalidad).

Tratamiento

De nuevo, la psicoterapia (cognitivo-conductual) y el control nutricional son básicos. Los ISRS pueden disminuir la frecuencia de atracones cuando se usan a dosis altas (sobre todo fluoxetina) ▶ MIR 22-23, 85; algunos anticonvulsivantes (topiramato o zonisamida) pueden ser útiles por su capacidad para reducir la impulsividad en torno a la comida. El ingreso es mucho menos frecuente que en la anorexia, aunque puede ser necesario si hay complicaciones físicas de las conductas purgativas o resistencia al tratamiento.

Pronóstico

El pronóstico global parece ser mejor, salvo en las formas más impulsivas con conductas "purgantes" muy abigarradas.

6.3. Otros trastornos alimentarios

Es posible encontrar otros trastornos alimentarios que se pueden clasificar de la siguiente forma:

- Trastornos cualitativos.** Son típicos, aunque no exclusivos de la infancia:
 - Pica** (alotriofagia). Ingesta persistente (de al menos 1 mes de duración) de sustancias no nutritivas (pelo, tierra, tiza); es frecuente en el retraso mental. Hay quien atribuye algunos casos a un déficit de oligoelementos (hierro en embarazadas).
 - Rumiación** (mericismo). Regurgitación y remasticación de los alimentos que dura más de 1 mes, en ausencia de trastorno digestivo que lo justifique. Produce malnutrición y retraso del crecimiento. También se asocia con el retraso mental. Se suele producir entre los 3 y los 12 meses, pero, en cualquier caso, debe aparecer antes de los 6 años.



- **Trastornos cuantitativos:**

- **Trastorno por ingesta en atracones.** Se producen atracones de comida, con pérdida del control y malestar posterior, pero no hay conductas compensadoras. Provoca obesidad y se observa en el 30% de las personas en programas de adelgazamiento, sobre todo mujeres. El tratamiento se basa sobre todo en la psicoterapia (cognitivo-conductual). Los fármacos que reducen los atracones en la bulimia nerviosa (ISRS, topiramato) pueden ayudar. En EE. UU. está autorizada para su tratamiento la lisdexanfetamina, un estimulante autorizado en España para el TDAH.
- **Trastorno por evitación o restricción de la ingesta alimentaria en la niñez.** Son niños que rechazan la comida sin causa justificada; suele relacionarse con la interacción padres-niño y supone numerosos ingresos pediátricos por falta de ganancia de peso.

En adultos el mismo comportamiento se puede deber a otros trastornos psiquiátricos (depresión, anorexia, esquizofrenia, trastorno obsesivo).

- **Síndrome de ingesta nocturna de alimentos.** Los pacientes cuentan que tienen que volver a comer después de haber cenado con normalidad o que se levantan por la noche para comer; son plenamente conscientes de ello y lo recuerdan perfectamente por la mañana (no es como en el **trastorno de la alimentación durante el sueño**, una forma de sonambulismo que asocia la ingesta a la conducta de deambulación y del que no se tiene recuerdo por la mañana).
- **Potomanía.** Ingesta excesiva de líquidos que puede verse en esquizofrénicos, en trastornos de la personalidad y trastornos facticios; presentan riesgo de intoxicación acuosa e hiponatremia y plantea problemas de diagnóstico diferencial con la diabetes insípida.

Casos clínicos

Una chica de 17 años de edad se desmaya en la clase de Educación Física. Al atenderla en la enfermería del centro escolar, el profesor se da cuenta de que está muy delgada, aunque no era tan aparente por la ropa que usaba. Cuando se le pregunta por su alimentación se muestra evasiva, sus compañeras dicen que ha perdido mucho peso desde que comenzó el presente curso y que, aunque sus resultados académicos son buenos, está siempre irritable y evita el contacto con los demás. Sospechando un diagnóstico concreto, ¿cuál de los siguientes síntomas no sería típico encontrar en este caso?

- 1) Reducción de la actividad física.
- 2) Restricción de la ingesta.
- 3) Amenorrea prolongada.
- 4) Ausencia de conciencia de enfermedad.

RC: 1

Una mujer, de 35 años de edad, con una larga historia de problemas con la alimentación desde su adolescencia, acude a consulta y refiere que en los últimos meses, coincidiendo con una serie de cambios laborales, ha comenzado de nuevo a ingerir alimentos de forma compulsiva, provocándose posteriormente el vómito. Reconoce que sigue una dieta estricta, casi vegetariana, y que realiza ejercicio físico de forma regular para no subir de peso, pero dice que estos episodios de sobreingesta escapan a su control. ¿Qué fármaco de los siguientes recomendaría como primera opción?

- 1) Topiramato.
- 2) Zonisamida.
- 3) Fluoxetina.
- 4) Lisdextroanfetamina.

RC: 3



07 Trastornos de la personalidad

Orientación MIR

En los trastornos de la personalidad, hay que limitarse a estudiar los trastornos límite, para diferenciarlos bien de los trastornos antisociales e histriónicos.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 84
- ▶ MIR 15-16, 218; MIR 15-16, 221
- ▶ MIR 13-14, 219

Conceptos clave

- El trastorno límite de la personalidad (*borderline*) es el que más asistencia psiquiátrica genera, tanto en consultas como en urgencias o ingresos.
- Las personas con trastorno límite de la personalidad son emocionalmente inestables con problemas a múltiples niveles (autoimagen, estado de ánimo, conducta, relaciones interpersonales, sentimientos crónicos de vacío, impulsividad [autolesiones/suicidio], posibilidad de episodios psicóticos breves, intolerancia al abandono, incapacidad para mantener relaciones estables). Pueden precisar de tratamiento farmacológico para frenar las diferentes líneas sintomáticas.
- En el caso del trastorno antisocial, lo que llama la atención es el inicio muy precoz (en la primera adolescencia) y la ausencia de sentimientos de culpa o de respeto por los derechos de los demás, con impulsividad y violencia; destaca su frialdad, su falta de miedo y la incapacidad de aprender conductas socialmente aceptadas a pesar del castigo.
- Las personas histriónicas son dependientes de los demás, con necesidad constante de apoyo, pero sin establecer relaciones profundas; utilizan la seducción y el dramatismo para captar la atención de los demás, e intentan manipular el entorno en su provecho y reaccionan de forma infantil a la frustración.

7.1. Concepto y clasificación

Los trastornos de personalidad se caracterizan por **patrones permanentes e inflexibles de comportamiento y de experiencia** interna (estilos cognitivo y afectivo) que aparecen en la adolescencia, son estables a lo largo del tiempo y conllevan malestar o perjuicios para el sujeto. Es la inflexibilidad lo que convierte la manera personal de ver el mundo, de relacionarse y de sentir (rasgos de personalidad) en conductas desadaptativas y en trastornos.

El paciente, aunque reconoce sus peculiaridades, no las vive como desagradables (son "ego-SIN-tónicas"), lo que perturba más a su entorno (son "ALO-plásticas"); por el contrario, en las "neurosis" los síntomas son rechazados por el paciente (son "ego-DIS-tónicos") y le afectan de forma clara (son "AUTO-plásticos").

Típicamente, el paciente con un trastorno de la personalidad no relaciona su forma de comportarse con los problemas que tiene en su relación con otras personas, a quienes considera responsables de los mismos.

La **CIE-11** propone la desaparición de los subtipos clásicos y su sustitución por un modelo dimensional, pero el DSM-5 los mantiene, dividiendo estos trastornos en tres grupos (**Tabla 7.1**): A, B y C, respectivamente.

Grupo A

Lo constituyen sujetos extraños o extravagantes, reacios a las relaciones sociales. Existe asociación (genética o familiar) con los trastornos psicóticos; son frecuentes las alteraciones cognitivo-perceptuales.

- **Paranoide.** Más frecuente en varones; son sujetos desconfiados, recelosos, suspicaces, que tienden a interpretar lo que les rodea como una agresión; son rígidos, radicales, hipersensibles y rencorosos; con frecuencia desarrollan trastornos delirantes (paranoia). Muchos dictadores presentan fuertes rasgos paranoide de personalidad, se sienten amenazados por casi cualquier persona, lo que se traduce por desgracia en persecuciones y "depuraciones".
- **Esquizoide.** Individuos socialmente aislados, reservados, introvertidos, con gran frialdad emocional, tienen dificultad para establecer relaciones íntimas y manifiestan desinterés por los demás. Está relacionado con la esquizofrenia (puede confundirse con una esquizofrenia simple). Pasan completamente inadvertidos para los que les rodean.

- **Esquizotípico.** Tienen alteraciones del pensamiento (pensamiento "mágico", suspicacia), la percepción (ilusiones, despersonalización, desrealización), el lenguaje (muy peculiar) y la conducta (extraña para los demás); aunque no reúne los criterios para el diagnóstico de esquizofrenia pueden presentar episodios psicóticos breves; tienden a la marginación (vagabundos) o a refugiarse en grupos sectarios. La Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE) lo considera una forma de "esquizofrenia latente".

Con cierta frecuencia aparecen en los medios de comunicación como consecuencia de sus rarezas. Guarda una relación genética estrecha con la esquizofrenia, apareciendo con frecuencia en familiares de personas con ese diagnóstico.

Grupo B

Son sujetos inmaduros o emocionalmente inestables; presentan asociación con los trastornos afectivos, los somatomorfos y el abuso de sustancias; hay alteración del control de los impulsos y de la regulación del afecto.

- **Disocial** (antisocial, psicópata, sociópata). Generalmente en varones; el paciente inicia su conducta disocial en la adolescencia (menores de 15 años), y es continua y crónica; presentan gran riesgo de abuso y de dependencia de sustancias; carecen de sentimientos de culpa o remordimiento por sus acciones, no asumiendo responsabilidad alguna por las mismas; no respetan los derechos de los demás ni muestran empatía por los sentimientos ajenos; son deshonestos y suelen comportarse con gran impulsividad, llegando a la violencia brutal en ocasiones.

Destaca su frialdad, su falta de miedo y la incapacidad de planificar el futuro o aprender conductas socialmente aceptadas a pesar del castigo

► **MIR 15-16, 221**.

Tiene un importante riesgo de suicidio (se suicidan antes de que les detengan). Un ejemplo sería el personaje de Hannibal Lecter, en *El silencio de los corderos*. Solo se puede diagnosticar cuando la persona ya ha cumplido 18 años; previamente se habla de "trastorno de conducta (disocial)", pues muchos casos no evolucionan hacia una personalidad antisocial al pasar la adolescencia.

- **Borderline** (límite) ► **MIR 13-14, 219**. Es la "estrella" de los trastornos de la personalidad (el que más ingresa, el que más acude a consulta, el que más recursos sanitarios consume, el que más se autolesiona y se suicida). Es más frecuente en mujeres. Presentan inestabilidad en todos los aspectos de la personalidad (autoimagen, estado de ánimo, conducta, relaciones interpersonales), aunque esta tiende a mejorar con los años.

GRUPO Y NOMBRE GENÉRICO	A EXTRAÑOS O EXTRAVAGANTES	B INMADUROS	C TEMEROSOS
Formas	Paranoide Esquizotípico Esquizoide	Borderline/límite Antisocial Narcisista Histriónico	Evitativo Obsesivo Dependiente
Características	Introvertidos Mal socializados Independientes (marginalidad) Desajustados emocionalmente: fríos, inexpressivos	Extrovertidos Mal socializados Dependientes Desajustados emocionalmente: inestables	Introvertidos Mal socializados Dependientes Desajustados emocionalmente: dominados por el miedo
Curso	Vulnerabilidad para trastornos psicóticos No se modifican con el paso del tiempo	Gran impulsividad Pueden estabilizarse (o mejorar) con el tiempo	Personalidades "neuróticas" Pueden cronificarse pero responden mejor al tratamiento

Tabla 7.1. Subgrupos de trastornos de la personalidad.



Muestran sentimientos crónicos de vacío y gran impulsividad (bulimia, autolesiones con finalidad ansiolítica, intentos serios de suicidio, consumo de tóxicos, promiscuidad); en ocasiones desarrollan episodios psicóticos breves o cuadros disociativos en respuesta a situaciones estresantes; también son frecuentes los episodios depresivos; hay intolerancia al abandono, pero al mismo tiempo incapacidad para establecer relaciones estables, con tendencia a un pensamiento dicotómico (pasan de idealizar a alguien a repudiarlo en muy poco tiempo). En la película *Inocencia interrumpida* se muestran varias chicas ingresadas por este trastorno.

- **Narcisista.** Dicho término responde a personas que necesitan la admiración de los demás, para lo que no dudan en explotarles, con marcado egoísmo; son hipersensibles a la crítica, buscan su exhibicionismo, por lo que tienden a las fantasías de grandeza para no dejar de sentirse importantes. Tienen la autoestima baja y son proclives a la depresión. Es fácil encontrar fuertes rasgos narcisistas en algunos líderes políticos o personajes de relevancia social (y en no pocos cirujanos como Benton, de la serie *Urgencias*).
- **Histriónica.** Es más frecuente en mujeres; son personas dependientes, con necesidad constante de apoyo, pero sin establecer relaciones profundas; seductores (utilizan la sexualidad como medio de captar la atención de los demás) y teatrales en sus relaciones, intentan manipular en su provecho, reaccionando de forma infantil a la frustración (conductas regresivas o “pitiáticas”). Tanto Escarlata O’Hara, en *Lo que el viento se llevó*, como el personaje de *The Muppets*, Miss Peggy, muestran una personalidad fuertemente histriónica.

■ Grupo C

Sujetos temerosos, ansiosos; asociados con los trastornos de ansiedad:

- **Evitativa** (fóbica). Muestran hipersensibilidad a la humillación y al rechazo, deseando el contacto social (diferencia con los esquizoides), lo evitan por vergüenza y por su baja autoestima; están muy cercanos a la fobia social. Su entorno los califica como “muy tímidos”.
- **Dependiente.** Es muy frecuente, sobre todo en mujeres; son pasivos y no asumen responsabilidades, ni toman decisiones; son sumisos, con escasa autoestima e incapaces de valerse por sí mismos. Suelen establecer relaciones patológicas (masoquistas) con otros trastornos de la personalidad, sin posibilidad de romper las mismas por el miedo a la soledad.
- **Obsesiva** (anancástica) ▶ MIR 23-24, 84; MIR 15-16, 218. Más habituales en varones; son perfeccionistas, meticulosos, escrupulosos, tacaños, amantes del orden y de la puntualidad, rígidos, con dificultad para expresar sus emociones (tienden a racionalizar) y para decidirse; pueden estar adaptados (muy trabajadores y cumplidores) hasta que algún acontecimiento vital les descompensa (hacia la depresión mayor, cercano al concepto de “personalidad melancólica”). En la serie *Big Bang Theory* el personaje de Sheldon muestra fuertes rasgos obsesivos de personalidad (aunque hay quien dice que en realidad es un síndrome de Asperger).

■ Otras formas

Personalidades masoquistas, pasivo-agresivas, hipertímicas, depresivas, entre otras.

7.2. Clínica

Las dimensiones sintomáticas que propone la CIE-11 y que se pueden combinar para formar los tipos clásicos son:

- **Afectividad negativa** (frecuente en evitativos y dependientes, y algo en paranoides), caracterizada por la labilidad emocional, la baja autoestima, la falta de confianza en uno mismo, la tendencia a desconfiar de los demás.
- **Desapego** (visible en esquizoides, esquizotípicos y paranoides, y de otra manera en evitativos), caracterizada por la evitación de interacciones sociales, la escasez de amigos, la evitación de la intimidad, la dificultad para expresar emociones, el carácter extremadamente reservado y distante.
- **Disocialidad** (típica de antisociales y narcisistas, pero también visible en histriónicos y límites), con necesidad de admiración, sensación de tener más derechos que los demás, comportamientos dirigidos a captar la atención de los demás, preocupación exclusiva por los deseos y necesidades propias, despreciando las de los demás, falta de empatía, explotación de los demás, agresividad en la búsqueda de los objetivos personales, etc.
- **Desinhibición** (presente sobre todo en los del grupo B), con impulsividad, distraibilidad, irresponsabilidad, inquietud y falta de planificación.
- **Anancastia** (similar al obsesivo-compulsivo), con perfeccionismo, escrupulosidad, planificación excesiva, necesidad de orden, control de la expresión emocional, testarudez, evitación de riesgos, perseveración y procrastinación.
- **“Borderline”** (como el de el DSM), con inestabilidad en las relaciones interpersonales, en la afectividad (sentimientos crónicos de vacío), en el control de los impulsos (sustancias, comida, sexualidad, lesiones), etc.

No hay todavía un criterio establecido sobre cómo aplicar este modelo de la CIE a la práctica clínica.

7.3. Tratamiento

Aunque el abordaje terapéutico clásico es la **psicoterapia**, cada vez se da mayor importancia a los tratamientos farmacológicos, fundamentalmente en los trastornos límite, que son los que más recursos psiquiátricos consumen, en donde se usan combinaciones de **fármacos** (antidepresivos, anti-convulsivos, antipsicóticos), teniendo siempre que elegir medicamentos de baja letalidad en sobredosis por el riesgo de suicidio.

Muchos trastornos de la personalidad desarrollarán enfermedades psiquiátricas, por lo que suponen estas últimas el motivo de búsqueda de tratamiento en la mayoría de los casos, más que el propio trastorno de personalidad en sí.

Casos clínicos

El padre de un compañero de carrera le recibe en su casa de la playa; nada más llegar comenta las normas de convivencia, estableciendo unos límites claros para casi cualquier cosa. Según su hijo es una persona extremadamente ordenada, meticuloso en todo lo que hace, pulcro en extremo y con escasa expresividad emocional. Pone a su trabajo por encima de todo y detesta la impuntualidad. ¿Qué personalidad define mejor a este hombre?

- 1) Esquizotípico.
- 2) Dependiente.
- 3) Obsesivo.
- 4) Narcisista.

RC: 3

Atiende en Urgencias a una mujer de 43 años de edad que ha sido traída por su familia, después de protagonizar un episodio de agitación psicomotriz en su domicilio, al descubrir que su marido le había sido infiel con una prima hermana. Llama la atención su aspecto físico, muy cuidado, y su actitud, teatral y algo seductora; los hijos cuentan que no es la primera vez que pasa algo así; en ocasiones tiene reacciones parecidas cuando se siente desplazada en la dinámica familiar. ¿Qué tipo de personalidad sugiere esta descripción?

- 1) Límite.
- 2) Histriónica.
- 3) Evitativa.
- 4) Explosiva.

RC: 2



08 Trastornos del sueño

Orientación MIR

De los trastornos del sueño, hay que separar bien las pesadillas, los terrores nocturnos y el sonambulismo; la apnea del sueño se estudia en el manual de Neumología.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 92-NR
- ▶ MIR 20-21, 99-NR
- ▶ MIR 17-18, 184-NR
- ▶ MIR 16-17, 41; MIR 16-17, 209

Conceptos clave

- ⊙ La principal causa de hipersomnia es el síndrome de apnea del sueño.
- ⊙ El sonambulismo y el terror nocturno son parasomnias del sueño profundo, típicas de la infancia; el niño permanece estuporoso durante el episodio y por la mañana no recuerda nada de lo sucedido.
- ⊙ Las pesadillas son parasomnias del sueño REM en las que el paciente (no necesariamente un niño) tiene un sueño desagradable que le produce miedo volver a dormirse y que recuerda perfectamente por la mañana.

8.1. Fisiología

Algunos parámetros importantes del sueño son los siguientes:

- **Tiempo de sueño:** 7-8 horas/noche (si son menos de 4 o más de 9, hay mayor tasa de mortalidad).
- **Ciclo sueño/vigilia:** 25 horas (sincronizado luego por el ritmo luz/oscuridad).
- **Ciclo "intrínseco" del sueño:** 90-110 min (4-5 ciclos/noche). Fases del ciclo intrínseco: no-REM (sueño superficial fases 1-2, sueño profundo fase 3) y REM (**Figura 8.1**).

Las variaciones con la edad son:

- **Recién nacido.** Más de 20 horas/día; duerme en pequeñas siestas; más del 50% en fase REM, que disminuye según avanza el desarrollo y se estabiliza en la infancia (también agrupa el sueño en dos períodos, vespertino y nocturno).
- **Persona de edad avanzada.** Sueño más superficial, con despertares frecuentes (nicturia); desaparece el sueño profundo (desciende desde los 30 años); disminuye el sueño nocturno y aumentan las siestas diurnas (aunque el sueño total es muy parecido) ► **MIR 16-17, 209 (Tabla 8.1).**

8.2. Insomnio

El insomnio se presenta hasta en una tercera parte de la población, y es más frecuente en las personas de edad avanzada, en las mujeres y en los pacientes psiquiátricos.

Según el momento en el que aparece, el insomnio puede ser:

- **"De conciliación".**
- **"De mantenimiento"** (fragmentado, con despertares frecuentes).
- **"Terminal"** (por despertar precoz). Algunos pacientes no se despiertan, pero refieren un "sueño no reparador".

Según la duración, se divide en:

- **Insomnio transitorio (días) y a corto plazo (semanas)**, en donde se incluye:
 - **Insomnio reactivo a una situación estresante** (recuperación de una intervención o de una enfermedad aguda, acontecimiento vital importante).
 - **Insomnio extrínseco.** Por cambio de ambiente, ruido, calor, altitud, entre otros.
 - **Insomnio secundario a cambios cronobiológicos.** Cambios de huso horario (*jet lag*) o cambios de turno de trabajo.
 - **Insomnio psicofisiológico.** Suele desencadenarse tras un acontecimiento adverso que altera los hábitos de sueño y condiciona un círculo vicioso en el que la preocupación por dormir interfiere con la conciliación del sueño; se recomienda revisar la "higiene" del sueño, el entrenamiento en relajación y los ciclos cortos de hipnóticos (benzodicepinas de vida media corta).
- **Insomnio prolongado o crónico (meses).** Es el resultado de enfermedades médicas, psiquiátricas o de trastornos primarios del sueño.
 - **Insomnio secundario a tóxicos y a fármacos.** Cafeína (la causa farmacológica más frecuente), alcohol, nicotina, estimulantes, insomnio de rebote por suspensión de benzodicepinas.
 - **Insomnio en las enfermedades psiquiátricas:**
 - › **Esquizofrenia:** disminuye la fase 3 con sueño más superficial.
 - › **Depresión:** puede verse cualquier clase de insomnio, pero es típico el despertar precoz (en las depresiones "endógenas").
 - › **Manía:** disminución del tiempo de sueño sin cansancio diurno ("reducción de las necesidades de sueño").
 - › **Trastorno obsesivo:** alteraciones similares a la depresión.
 - › **Alcoholismo:** sueño fragmentado, disminución del REM y del sueño profundo.
 - › **Ansiedad:** si es generalizada, puede tener insomnio de conciliación; los ataques de pánico y las pesadillas del trastorno por estrés posttraumático interrumpen el sueño.

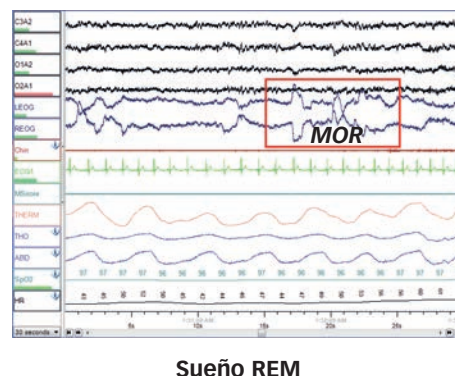
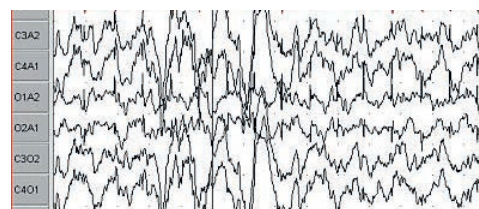
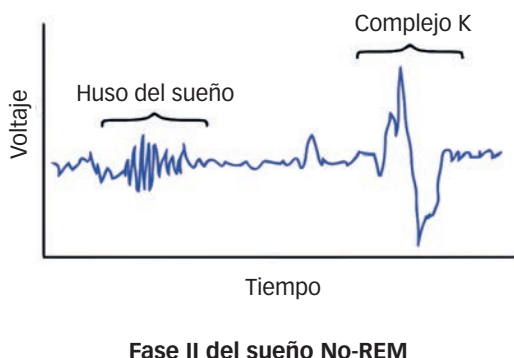
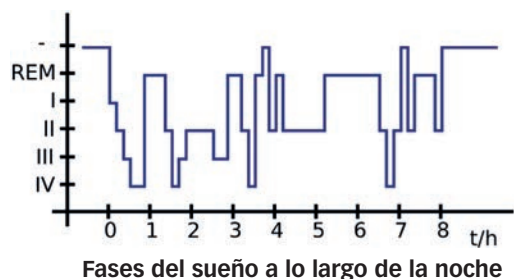


Figura 8.1. Polisomnografía.



	VIGILIA ACTIVA (OJOS ABIERTOS)	RELAJACIÓN (OJOS CERRADOS)	SUEÑO				REM 25% (SUEÑO DESINCRONIZADO)
			NO-REM 75% (SUEÑO SINCRONIZADO)				
			Fase 1 (5%)	Fase 2 (45%)	Fase 3 (25%)		
Electroencefalografía (EEG)	β (12 Hz) frontal	α (8-12 Hz) occipital	ϑ (4-8 Hz)		Sueño δ (< 4 Hz)		β (> 12 Hz) ondas “en dientes de sierra”
				Complejos K: husos del sueño	< 50%	> 50%	
Electromiografía (EMG)	Activo	Descenso	Disminuido				Atonía
Electrooculograma (EOG)	Movimientos rápidos	Movimientos lentos rotatorios “en balancín”		Ausentes			Rápidos, conjugados
Profundidad			Superficial	Media	Sueño “profundo”		Media
Fibrilación auricular (FC), PA, frecuencia respiratoria		Descenso, estabilidad					Inestabilidad, arritmias, apneas
Regulación hormonal				PRL (+)			
					GH (+), TSH (–), ACTH (–)		
Fenómenos fásicos							“Sueños”, erecciones peneanas
Temperatura	Homeotermia						Poiquilotermia
Parasomnias				Bruxismo	Sonambulismo, terror nocturno		Pesadilla

Tabla 8.1. Fisiología del sueño ▶ MIR 16-17, 41.

- Insomnio en las enfermedades médicas:

- **Demencias:** pérdida del ritmo sueño/vigilia (se lesiona el marcapasos hipotalámico) con insomnio nocturno y siestas diurnas; disminución del REM y del sueño profundo.
- **Insomnio fatal familiar:** degeneración espongiiforme de núcleos talámicos que debuta con insomnio y progresa hasta el coma y la muerte. Es una enfermedad priónica hereditaria (autosómica dominante).
- **Neurológicas** (ataques nocturnos de la cefalea de Horton, epilepsia nocturna), respiratorias (típicamente, el asma y la EPOC), cardiológicas (isquemia cardíaca, disnea paroxística nocturna) y reumatológicas (dolor crónico, fibromialgia reumática).

En la **Tabla 8.2** se resumen los psicofármacos útiles como hipnóticos en este tipo de trastornos.

DE ACCIÓN GABAÉRGICA	
Sobre el receptor benzodiazepínico	
Benzodiazepinas	
• De acción ultracorta (< 4 horas)	Midazolam, triazolam
• De acción corta (< 12 horas)	Alprazolam, lorazepam, lormetazepam
• De acción larga (> 24 horas)	Diazepam, cloracepato, flurazepam...
No benzodiazepinas	Zolpidem, zopiclona, zaleplon
Sobre otros lugares del receptor GABA-A	Clormetiazol
DE ACCIÓN NO GABAÉRGICA	
Antihistamínicos	Hidroxicina, doxilamina, difenhidramina
Antidepresivos	Trazodona, doxepina, amitriptilina...
Antipsicóticos	Clotiapina, quetiapina, clorpromazina...
Otros psicofármacos	Gabapentina, pregabalina, melatonina...
Antagonistas de la orexina	Daridorexant

Tabla 8.2. Psicofármacos útiles como hipnóticos.

Recuerda

- Otras enfermedades por priones son la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, la enfermedad de Gersmann-Straüssler-Scheinker y el Kuru.

8.3. Disomnias por movimientos durante el sueño

Las disomnias por movimientos durante el sueño están causadas por:

- **Síndrome de piernas inquietas.** Es una sensación molesta (malestar, hormigueo, inquietud) que aparece al acostarse y solo se calma con el movimiento (a diferencia de la neuropatía periférica, que no mejora); especialmente frecuente en mujeres, sobre todo de edad avanzada.
Se asocia con el embarazo, la anemia, el déficit de hierro, la insuficiencia renal y los movimientos periódicos de las piernas durante el sueño, pero en muchos casos las causas son de origen primario (incluso familiar).
Se trata con agonistas dopaminérgicos (ropirinol, pramipexol) o con benzodiazepinas ▶ MIR 23-24, 92-NR; MIR 20-21, 99-NR; MIR 17-18, 184-NR.
- **Movimientos periódicos de las piernas durante el sueño.** Son contracciones breves y rítmicas de los pies propias de las fases 1-2 (no-REM) del sueño; muy frecuentes (en mayores de 65 años).
No está claro si son causa o consecuencia de trastornos del sueño. Se asocian con frecuencia a las piernas inquietas y pueden responder igualmente al tratamiento con benzodiazepinas o con agonistas dopaminérgicos.

8.4. Hipersomnias

Pueden ser de ciclo corto, de ciclo largo o secundarias a otros trastornos.

■ De ciclo corto

Son hipersomnias que duran minutos u horas:

- **Síndromes de apnea del sueño** (véase el manual de Neumología).
- **Narcolepsia** (síndrome de narcolepsia-cataplejía o de Gelineau). Se produce sobre todo en jóvenes (menores de 30 años). No existen diferencias entre sexos. Hay factores genéticos implicados: asociación con el alelo HLA-DQB1*06:02 en casi el 100% en la población caucásica; agrupación familiar (en modelos animales con patrón autosómico recesivo).

Al ser una alteración de la neurobiología del sueño, puede debutar tras alguna situación estresante que desestructure el sueño normal durante unas semanas. Existe un déficit de hipocretina en el LCR en la mayoría de los casos.

Clínica

Tiene una tétrada sintomática (solo en el 14% de los casos) que es:

- **Ataques de sueño incoercible de breve duración** (minutos). Aparece en todos los pacientes y puede dar lugar a accidentes; se asocia a mala calidad del sueño nocturno.
- **Cataplejía**. Pérdida de tono muscular con las emociones o con los movimientos bruscos (sin afectación del nivel de conciencia) que varía desde la ptosis mandibular hasta la parálisis y respeta la musculatura extraocular y la respiratoria; supone la aparición de un fenómeno REM en vigilia (atonía); puede precipitarse por emociones intensas; es **patognomónico** de la enfermedad (aunque un 20% de los casos no lo presenta).
No hay que confundir cataplejía (que forma parte de la narcolepsia) con catalepsia (rigidez típica del síndrome catatónico).
- **Parálisis del sueño**. Es un fenómeno REM similar a la cataplejía, pero solo sucede al dormirse o al despertarse (el paciente no se puede mover); puede aparecer en personas sin narcolepsia.
- **Alucinaciones** (sobre todo visuales) al inicio del sueño (hipnagógicas) o al despertarse (hipnopómpicas). Es un fenómeno REM que aparece también en personas sin narcolepsia.

Diagnóstico

El diagnóstico de la hipersomnia es clínico y se confirma con estudios polisomnográficos, que muestran:

- Disminución de la latencia REM (con posibilidad de fenómenos SOREM, inicio directo del sueño en REM).
- Somnolencia excesiva en el test de latencia múltiple del sueño (MSLT), con latencia de sueño menor de 5 min.
- Disminución de la fase 3 y aumento de las fases 1-2 (sueño más superficial).

En la **hipersomnia idiopática**, no existe cataplejía ni las alteraciones polisomnográficas de la narcolepsia (por lo que responde peor al tratamiento). La determinación de los niveles de hipocretina en LCR ayuda al diagnóstico, aunque en algunos casos puedan ser normales al inicio de la enfermedad.

Tratamiento

En el transcurso del tiempo se han sucedido distintos modos para tratar los trastornos del sueño.

- **Clásicamente:**
 - Para la **hipersomnia**: estimulantes anfetamínicos (metilfenidato, dextroanfetamina).
 - Para los fenómenos **REM** (sobre todo de la cataplejía): antidepresivos.
- **Actualmente:**
 - **Modafinil** (agonista adrenérgico alfa-1) para los dos tipos de síntomas.
 - **GHB** (gamma-hidroxi-butirato) para mejorar la calidad del sueño nocturno.

■ De ciclo largo

Tienen una duración de días o de semanas.

- **Síndrome de Kleine-Levin**. Hipersomnia recurrente en varones que se asocia con hiperfagia y con alteraciones psicopatológicas (conducta sexual anormal, alucinaciones, síntomas afectivos); se inicia en la adolescencia y desaparece cerca de los 30 años; como tratamiento, se usa litio o carbamazepina.
- **Hipersomnia asociada a la menstruación**. Forma similar al Kleine-Levin, en mujeres y asociada a los ciclos menstruales; tiene igual tratamiento que la anterior (a veces mejora con anticonceptivos hormonales).

■ Secundarias a otros trastornos

Se trata de trastornos psiquiátricos (como, por ejemplo, la depresión "atípica", el trastorno afectivo estacional, la depresión en adolescentes) y médicos (benzodiacepinas, hipotiroidismo, hipoglucemia, encefalopatía hepática, ACVA).

8.5. Parasomnias

En las parasomnias el paciente no se queja de la cantidad o de la calidad del sueño; su preocupación son los fenómenos extraños que le suceden cuando está dormido.

- **Sonambulismo**. Acontece en el sueño profundo fase 3 (se asocia al terror nocturno). Es más frecuente en los niños varones (15% al menos tiene un episodio) entre 4 y 8 años, desapareciendo habitualmente tras la adolescencia; se considera una anomalía en el desarrollo de los mecanismos reguladores del sueño, sin relación con enfermedad psiquiátrica alguna (salvo si aparece en edad adulta, pues entonces pueden existir alteraciones psicopatológicas o neurológicas).
El niño se incorpora en la cama, camina o realiza una actividad sin establecer contacto con el ambiente (dormido); puede presentar somniloquios; si está cansado o estresado, aumenta el número de ataques.
No tiene tratamiento específico (si es muy frecuente o hay accidentes, se pueden administrar benzodiacepinas para reducir el sueño profundo).
- **Terrores nocturnos**. Aparecen en el sueño profundo fase 3, por lo que son típicos de las primeras horas de sueño; sigue un curso similar al sonambulismo (inicio en la infancia, desaparición tras la adolescencia).
El niño se muestra agitado, con una descarga vegetativa intensa (taquicardia, taquipnea, sudoración) y sensación de pánico, permanece estuporoso, y cuesta despertarlo, sin que por la mañana recuerde lo sucedido; no suele precisar tratamiento (benzodiacepinas si resulta muy incómodo para el entorno).



- **Pesadillas.** Aparecen en el sueño REM y, por tanto, son más frecuentes en las últimas horas del sueño, lo que ayuda a diferenciarlas de los terrores nocturnos; además el niño recuerda un sueño desagradable y tiene miedo de volver a dormirse (no hay estupor, ni fenómenos vegetativos). En adultos, no implica psicopatología grave (aunque se asocia al trastorno por estrés postraumático); no precisa tratamiento, pero si hace falta (por ser muy frecuentes), se usan los antidepresivos (suprimen el REM) (Tabla 8.3).
- **Trastorno de la conducta en la fase REM.** Se produce por un fallo de la inhibición motora de la fase REM. El paciente presenta una actividad motora desordenada (violenta con frecuencia), y recuerda al despertar el contenido del sueño (a diferencia del sonambulismo). Se observa, sobre todo, en personas de edad avanzada, se relaciona con deterioro neurológico (enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy) o con la toma de psicofármacos. Puede mejorar con clonazepam.
- **Bruxismo.** Aparece en la fase 2 (no-REM); se producen movimientos masticatorios (rechinar de dientes) y trismo, con riesgo de daño de los dientes; se recomienda el uso férulas nocturnas de descarga dental.

	TERROR NOCTURNO	PESADILLAS
Fase del sueño	Sueño profundo NO REM	Sueño REM
Agitación	Sí (gritos)	No (no gritos)
Cortejo vegetativo	Sí (taquicardia, sudoración)	No, pero tiene miedo y/o ansiedad
¿Es difícil despertarle?	Sí	No
¿Recuerda al despertarse?	No	Sí
¿Cuándo sucede?	1/3 inicial de la noche	1/3 final de la noche
Asociaciones	Sonambulismo	Trastorno por estrés postraumático
Tratamiento	No necesario (si acaso, BZD)	No necesario (si acaso, AD)

Tabla 8.3. Diagnóstico diferencial entre terror nocturno y pesadilla.

Casos clínicos

Una chica de 20 años acude a consulta y refiere que, desde su adolescencia, sufre una llamativa tendencia a quedarse dormida en los momentos más inoportunos; el sueño le sobreviene de forma imprevista, dura unos minutos y tiene un efecto reparador, encontrándose descansada tras el mismo. Además, sufre episodios en los que le falla el tono muscular, con miedo de caerse al sueño, sin perder el conocimiento; estos episodios suelen aparecer cuando se asusta o se emociona de forma intensa. Sus padres le han contado que a un tío suyo le sucede algo parecido. ¿Cuál de las afirmaciones siguientes no corresponde al problema que presenta?

- 1) No es raro que los ataques de sueño se inicien en fase REM.
- 2) El sueño nocturno suele ser normal en estos casos.
- 3) El mantenimiento de una correcta "higiene de sueño" puede reducir los episodios.
- 4) Los antidepresivos disminuyen los fenómenos atónicos.

RC: 2

Un paciente de 65 años acude a consulta con su mujer. Ella se queja de lo inquieto del sueño nocturno del paciente; al parecer durante la noche se mueve mucho, grita, gesticula y alguna vez ha llegado a saltar de la cama o a agredirla. El paciente no es consciente de lo que le sucede, aunque sí se ha despertado en alguna ocasión por el dolor que sentía tras golpearse contra un objeto. Recuerda, eso sí, sueños muy vívidos, en los que lucha y se defiende de unos agresores. ¿Qué fármaco de los siguientes podría corregir eficazmente este problema?

- 1) Melanina.
- 2) Pramipexol.
- 3) Clonazepam.
- 4) Trazodona.

RC: 3



09

Trastornos de la infancia y la adolescencia

Orientación MIR

De los trastornos infantiles es importante el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH).

Preguntas MIR

- ▶ MIR 19-20, 87
- ▶ MIR 17-18, 206
- ▶ MIR 16-17, 189
- ▶ MIR 14-15, 177

Conceptos clave

- En el autismo infantil coexisten: alteraciones graves del lenguaje, alteraciones del comportamiento motor y alteraciones de la conducta social.
- Es muy frecuente que exista discapacidad intelectual asociada y convulsiones. Se desconoce su causa y no existen tratamientos específicos. Su debut es claramente precoz, manifestándose los primeros síntomas en la lactancia.
- No hay que olvidar que, para el diagnóstico de enuresis/encopresis el niño tiene que haber llegado a la edad en la que habitualmente se adquiere el control de los esfínteres (4-5 años). En general, son retrasos madurativos que se resuelven espontáneamente con el tiempo.
- En el trastorno de La Tourette, se presentan tics motores y vocales de gran complejidad; suele ir acompañado de otros trastornos mentales, sobre todo trastorno por déficit de atención y trastorno obsesivo-compulsivo. Su tratamiento se realiza con fármacos antidopaminérgicos como el haloperidol.
- El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es el trastorno mental más frecuente en la edad infantil. Su tratamiento se realiza con estimulantes anfetamínicos (metilfenidato) que mejoran el rendimiento académico y reducen los problemas de comportamiento.

9.1. Trastornos del neurodesarrollo

Podemos diferenciar varios tipos de trastornos del neurodesarrollo: incapacidad intelectual, trastornos del espectro autístico, trastornos por tics y trastornos por déficit de atención e hiperactividad.

■ Discapacidad intelectual (retraso mental)

Una persona con discapacidad intelectual (Tabla 9.1) tiene una capacidad intelectual significativamente inferior al promedio (que se sitúa en un CI menor de 70), que se inicia antes de los 18 años y que produce dificultad de adaptación a las exigencias del medio. La prevalencia es del 1%, siendo más frecuente en varones (1,5:1).

En un 30-40% no se conoce la causa

Alteraciones precoces del desarrollo embrionario (30%)

- Aberraciones cromosómicas esporádicas (síndrome de Down por trisomía)
- Afectación prenatal por tóxicos o infecciones

Influencias ambientales y trastornos mentales (15-20%)

- Privación ambiental
- Autismo

Problemas del embarazo y perinatales (10%)

- Malnutrición fetal (crecimiento intrauterino restringido [CIR])
- Prematuridad, hipoxia, lesiones del parto

Enfermedades hereditarias (5%)

- Errores innatos del metabolismo
- Aberraciones cromosómicas transmisibles (síndrome del X frágil)

Enfermedades adquiridas durante la infancia (5%)

- Infecciones, traumatismos, epilepsia

Tabla 9.1. Causas de discapacidad intelectual.

Clínica

Los déficits afectan a la capacidad de comunicación, al cuidado personal, a las habilidades sociales, al rendimiento académico y laboral, o a la capacidad de autocontrol. Los trastornos de la conducta (impulsividad, agresividad) son especialmente llamativos en algunos casos, exacerbándose con los tóxicos (alcohol, BZD).

Estos pacientes presentan **trastornos mentales con mayor frecuencia** (tres o cuatro veces más) que la población general, a veces como consecuencia de la misma causa de la discapacidad intelectual, y otras veces de forma independiente; son habituales el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), los trastornos del estado de ánimo y las estereotipias motoras (por ejemplo, balanceo del cuerpo, giros de la cabeza, palmas); la discapacidad intelectual modifica la expresión de la enfermedad mental, lo que hace difícil el diagnóstico ("psicosis injertadas").

El síndrome de Down se asocia a demencia de Alzheimer de inicio precoz.

Diagnóstico

Para su diagnóstico se emplean **escalas de inteligencia** (Wechsler [WAIS], Stanford-Binet) y **escalas comportamentales**.

Debe distinguirse de los trastornos específicos del aprendizaje y de la comunicación, de los trastornos generalizados del desarrollo y de las demencias que aparecen en la infancia (en las que el niño habría alcanzado un desarrollo adecuado que más tarde perdería).

■ Trastornos del espectro autístico

Bajo este epígrafe se incluyen el autismo infantil clásico (síndrome de Kanner) y otros trastornos afines (Asperger, Heller, Rett) (Tabla 9.2).

- **Síndrome de Asperger.** Es similar al autismo clásico, pero sin afectación del lenguaje ni de las funciones intelectuales o de la capacidad de autocuidado ("autismo de buen pronóstico").
- **Trastorno desintegrativo infantil** (síndrome de Heller). Se produce un desarrollo normal durante los 2 primeros años, con pérdida posterior del desarrollo adquirido (demencia infantil o autismo de inicio tardío).
- **Síndrome de Rett.** Tiene lugar una detención del desarrollo cognitivo tras un período de normalidad de 5 meses; se asocia a disminución del perímetro craneal y retraso psicomotor grave; se ha descrito casi exclusivamente en niñas.

NOMBRES CLÁSICOS	CORRESPONDENCIA
Kanner	Autismo infantil clásico
Heller	Autismo "tardío" (trastorno desintegrativo)
Asperger	Autismo "benigno"
Rett	Autismo en niñas + detención del crecimiento craneal

Tabla 9.2. Trastornos del espectro autístico.

Epidemiología y etiología

Muestra una prevalencia de entre 2 y 5 casos por cada 10.000 habitantes (es 5 veces mayor en varones).

Se desconocen las causas específicas de los trastornos autísticos, proponiéndose un origen multifactorial. Estos niños tienen problemas para procesar la información y numerosas anomalías en las pruebas psicofisiológicas, pero los estudios convencionales, tanto analíticos como de neuroimagen, no detectan de forma consistente alteración alguna. La actitud de los padres hacia el niño no influye de forma alguna en su aparición, aunque quizá sí exista un componente genético-hereditario.

Clínica

Por definición, debuta antes de los 3 años, aunque las primeras manifestaciones se pueden detectar al poco del nacimiento. Lo fundamental es el **déficit de interacción social** (autismo), con ausencia de reciprocidad social o emocional, escasez de contacto visual, falta de sonrisa social y tendencia al aislamiento. En estos pacientes destaca la alteración de la comunicación, con retraso del desarrollo del lenguaje, las dificultades para iniciar o sostener una conversación, así como el uso estereotipado del lenguaje o el empleo de un lenguaje peculiar, donde se afecta más la comprensión que la expresión; la comunicación no verbal aparece también reducida.

La **conducta** es **repetitiva** y sin sentido aparente, sin fantasía ni juego creativo, estos pacientes manipulan los objetos a los que se fijan de forma simple; son frecuentes las estereotipias y los manierismos (movimientos con finalidad expresiva, pero exagerados en su forma, como aspavientos con los



brazos o gesticulaciones faciales excesivas); también manifiestan resistencia a cualquier cambio, presentando episodios de agitación. Su respuesta a los estímulos es paradójica, desatendiendo unos y presentando respuestas exageradas frente a otros (trastorno de la modulación sensorial).

Es frecuente que exista discapacidad intelectual (sobre todo en las mujeres); algunos pacientes pueden presentar ciertas facultades hipertrofiadas (lectura, memoria, música), estando las demás gravemente afectadas (*idiots savants*). Un 25% de los pacientes presenta convulsiones.

Curso y pronóstico

El curso es **continuo**; solo un tercio alcanza cierta independencia (los de mayor inteligencia y con menores problemas con el lenguaje); se discute si existen normalizaciones completas (1-2% de los casos).

Tratamiento

Se carece de tratamiento farmacológico específico. Estos pacientes precisan grandes recursos psicoeducativos y sociales, siendo necesaria su evaluación por un equipo especializado, para intervenir de forma temprana sobre el trastorno. Se han probado todo tipo de fármacos para el control de algunos síntomas (antipsicóticos atípicos, ISRS, anticonvulsivos...)

► MIR 14-15, 177.

■ Trastornos por tics

Tics transitorios

Los tics son movimientos estereotipados rápidos, no rítmicos, involuntarios y repetidos de determinados grupos musculares, que se exacerban con el cansancio y con la ansiedad, variando de un músculo a otro.

Se aprecian en un 15% de los niños de entre 5 y 8 años, sobre todo varones. Suelen durar unos meses; si pasan del año, se centran en un grupo muscular concreto y tienden a cronificarse.

Trastorno de la Tourette

Este trastorno es más frecuente en varones (3:1), y se inicia antes de los 18 años.

● Clínica

Aparecen tics motores simples (guiños, movimientos del hombro) o complejos (tocar cosas, hacer cabriolas), junto con tics vocales simples (carraspeo, suspiros) y complejos (palabras o frases), a veces de carácter soez (coprolalia), aparentando un carácter intencional.

El paciente es capaz de frenar su aparición, pero a costa de un aumento de la ansiedad y de un efecto "rebote" (más tics, más intensos). En un 50% de los casos está precedido por un trastorno por déficit de atención con hiperactividad que produce cierto retraso escolar; un 40% presentan síntomas propios del trastorno obsesivo-compulsivo ► MIR 16-17, 189. No son raras las alteraciones conductuales, con agresividad o conducta impulsiva, ni las alteraciones emocionales (Figura 9.1).

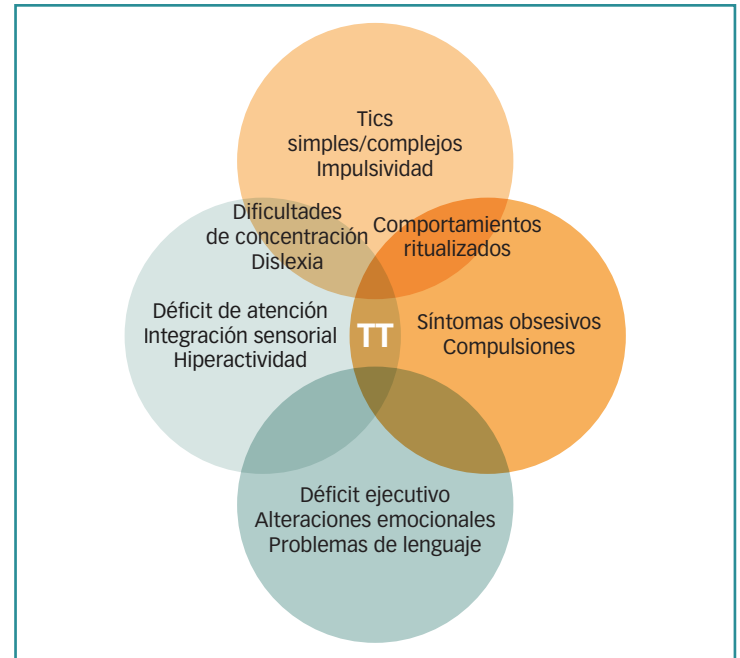


Figura 9.1. Comorbilidad en el trastorno de la Tourette.

En la adolescencia se produce el momento álgido, al aparecer la coprolalia, siendo los 10 primeros años desde el inicio los peores. Después tiende a atenuarse, pero en el 50% de los casos hay secuelas sociofamiliares importantes.

● Etiología

Existe una importante asociación genética (se hereda la vulnerabilidad con carácter autosómico dominante), por lo que es mayor la penetrancia en varones. Parece existir una alteración dopaminérgica. Se han descrito casos de inicio brusco tras una infección faríngea, que podrían deberse a una reacción autoinmune desencadenada por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A (síndrome PANDAS) ► MIR 19-20, 87.

● Tratamiento

Los fármacos más utilizados y útiles son los antipsicóticos (haloperidol, pimozida, aripiprazol) por su acción antidopaminérgica, pero los pacientes los suelen dejar a largo plazo por sus efectos secundarios. Se emplea también la clonidina (si hay trastorno por déficit de atención) y los antidepresivos serotoninérgicos (en caso de trastorno obsesivo). La terapia conductual puede ayudar.

■ Trastorno por déficit de atención e hiperactividad

Este tipo de trastorno se observa en el 3-5% de los escolares, sobre todo varones (10:1), y constituye el trastorno del neurodesarrollo más frecuente. El inicio debe producirse antes de los 7 años (12 años en el DSM-5).

Clínica

Se diferencian tres grupos de síntomas:

- **Inatención.** No presta atención en clase, comete errores por descuido, no se centra ni termina sus tareas, parece no escuchar, pierde cosas.

- **Hiperactividad.** No se queda quieto en la silla, corre y salta en situaciones inapropiadas, habla en exceso, no soporta actividades de ocio tranquilas.
- **Impulsividad.** Se precipita en sus respuestas, no espera en las colas, interrumpe la actividad de otros, no toma en cuenta los posibles riesgos de sus actos. Con frecuencia parecen irritados, agresivos y tienen fama de “mal educados”; algunos desarrollan trastorno de conducta al llegar a la adolescencia.

Etiología

El origen es desconocido. Se asocia con todo tipo de problemas durante el embarazo o el parto que han podido producir alteraciones cerebrales sutiles; asimismo, se asocia con la discapacidad intelectual, los trastornos autísticos, el trastorno por tics y otros trastornos mentales infantiles. Hay mayor concordancia en monocigóticos.

Parece existir un defecto en la capacidad de regular la respuesta ante los estímulos ambientales; se involucra una hipofunción dopaminérgica y un defecto del lóbulo frontal. Los factores psicosociales son cruciales para su cronificación (reacción de la familia y de la escuela ante el trastorno, implicación en el tratamiento).

Curso y pronóstico

Un porcentaje importante sigue presentando problemas de falta de atención e hiperactividad en la edad adulta. Con frecuencia, se observan conductas impulsivas, rasgos antisociales y trastornos por sustancias (Figura 9.2).

Cuanto más precoz sea el diagnóstico y el tratamiento, mayor probabilidad hay de lograr la remisión.

Tratamiento

En su manejo se combinan los estimulantes anfetamínicos (metilfenidato, lisdexanfetamina) con las técnicas cognitivo-conductuales (intervenciones con los padres y con la escuela) y psicopedagógicas, siendo imprescindible realizar una evaluación completa (del niño, de la familia, del centro escolar) antes de plantear un tratamiento ► MIR 17-18, 206.

De segunda elección son los inhibidores de la recaptación de noradrenalina (atomoxetina, bupropion, reboxetina, antidepresivos tricíclicos) o los agonistas α -2 adrenérgicos (guanfacina, clonidina). Hay que monitorizar el crecimiento (exploración física, peso, talla) y la tolerancia cardiovascular (frecuencia cardíaca, presión arterial) cuando el tratamiento con estimulantes se mantenga a largo plazo. Los fármacos con efecto sedante (benzodiazepinas, barbitúricos) pueden empeorar los síntomas.

9.2. Trastornos de la eliminación

■ Enuresis

La enuresis es la alteración del aprendizaje del control del esfínter vesical, que se manifiesta como la emisión de orina durante el día o la noche de forma repetida e involuntaria. Solo se diagnostica a partir de los 5 años de edad cronológica.

Clínica

Se diferencia entre los siguientes tipos:

- **Enuresis primaria.** Nunca se ha conseguido un control duradero de la micción.
- **Enuresis secundaria.** Se consiguió al menos 1 año de control.

Ambas pueden ser diurnas, nocturnas o mixtas:

- **Nocturna.** Es la más frecuente y se produce con mayor incidencia en varones; no suele despertar al niño, que vacía por completo su vejiga casi siempre.
- **Diurna.** Es menos habitual y tiene el aspecto de “urgencia miccional”, con polaquiuria; es más frecuente en niñas y se asocia a problemas emocionales.

Etiología

Hay agrupación familiar (antecedentes familiares en la mayoría de los casos). En ocasiones, se encuentran alteraciones o infecciones del tracto urinario (en las formas diurnas); casi la mitad de estos pacientes tiene un volumen funcional vesical reducido.

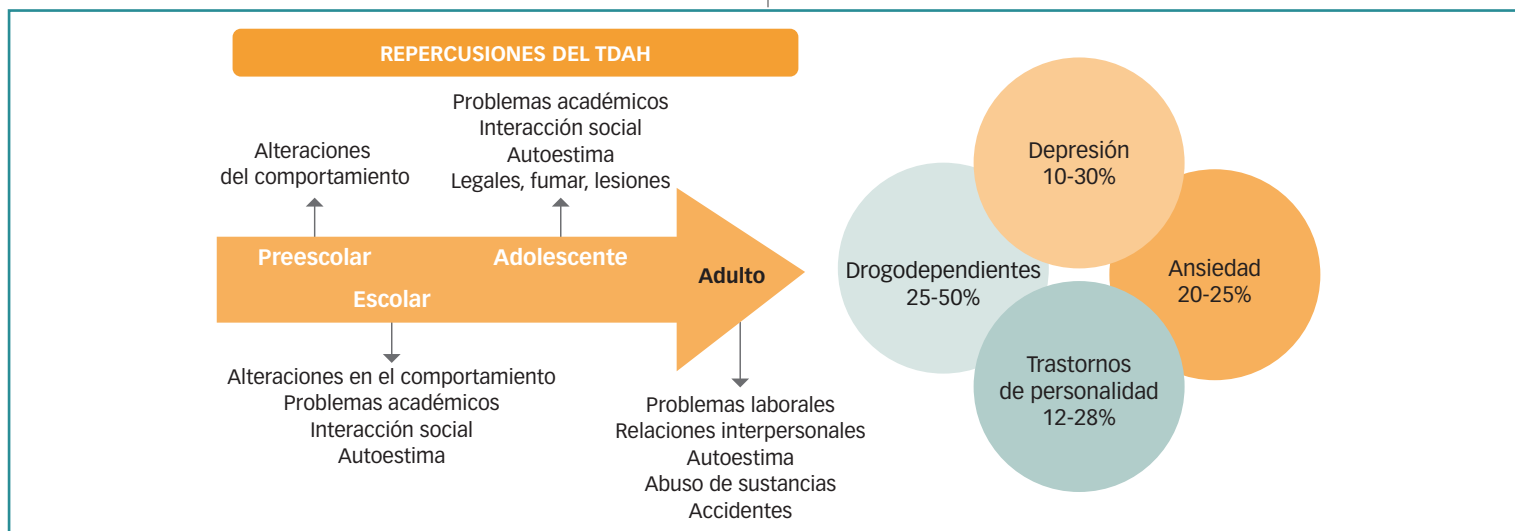


Figura 9.2. Evolución del trastorno por déficit de atención e hiperactividad a lo largo de la vida.



Se ha relacionado la enuresis nocturna con las parasomnias (sonambulismo); sin embargo, no se asocia con una fase específica, aunque se suele dar más en la primera mitad de la noche.

Los factores educativos no parecen desencadenarla, pero sí que hay relación entre la forma secundaria y los factores estresantes.

Curso y pronóstico

Las remisiones espontáneas son frecuentes. La mayor edad condiciona un peor pronóstico, y son habituales las recaídas esporádicas.

Tratamiento

Lo más eficaz son los sistemas de “alarma” basados en el condicionamiento. La desmopresina (DDAVP), la oxibutinina (anticolinérgico) o los anti-depresivos tricíclicos (imipramina) son alternativas para casos resistentes.

■ Encopresis

Se trata de un concepto similar a la enuresis (en este caso, se refiere al control del esfínter anal). Solo se diagnostica a partir de los 4 años.

Clínica

Se diferencian dos formas:

- **Retentiva.** Asociada a estreñimiento crónico; se produce deposición por rebosamiento de heces blandas y con moco; suele deberse a alteraciones funcionales o anatómicas.
- **No retentiva.** Es la encopresis propiamente dicha; se producen heces normales, sin historia de estreñimiento; un 25% de los casos presentan además enuresis. Existen los siguientes subtipos:
 - Control adecuado, pero la evacuación se produce en lugares inconvenientes (se asocia a situaciones estresantes agudas).
 - Control inadecuado, al no percibir la defecación o no poder controlarla (se observa en casos de discapacidad intelectual y en las clases menos favorecidas).

Pronóstico

A los 16 años se han resuelto casi todos los casos.

Tratamiento

Consiste en regular los hábitos intestinales y disminuir los factores estresantes. No hay fármacos eficaces.

Casos clínicos

Una niña de 8 años, que alcanzó el control de ambos esfínteres a los 4 años de edad, acude con sus padres a consulta refiriendo que desde hace tres meses mancha las sábanas con orina casi cada noche. La niña dice que no se da cuenta hasta que no se nota mojada. Durante el día no tiene problemas para el control de la micción. No existen otros síntomas físicos; como único factor asociado, los padres comentan que, según les ha contado, hay unas niñas de clase que desde que empezó este curso se meten con ella en los recreos y la niña se encuentra triste por ese motivo, mostrando nerviosismo cuando tiene que ir al colegio. ¿Qué le está sucediendo?

- 1) Enuresis secundaria.
- 2) Fobia escolar.
- 3) Ansiedad de separación.
- 4) Depresión enmascarada.

RC: 1

Los padres de un niño de 7 años acuden con él a consulta, pues en el colegio les han recomendado una valoración psiquiátrica. Dicen que no para quieto en clase y tampoco atiende a las instrucciones de la profesora; además molesta a sus compañeros y ha sufrido varios accidentes por su precipitación a la hora de hacerlo todo. En casa los padres consideraban normal este comportamiento para la edad del niño; sin embargo, reconocen que tiene casi todos sus juguetes rotos y que solamente permanece ocupado algo más de tiempo con la consola de juegos electrónicos. En función del posible diagnóstico psiquiátrico, ¿qué fármaco de los siguientes estaría desaconsejado?

- 1) Lisdextroanfetamina.
- 2) Atomoxetina.
- 3) Guanfacina.
- 4) Clorazepato.

RC: 4

Un niño de 12 años de edad acude a consulta acompañado de sus padres. Según comentan, al iniciar la Educación Secundaria ha comenzado a tener problemas en su relación con los compañeros. Durante las anteriores etapas educativas no presentó problemas académicos y, aunque parecía retraído, sí tenía algún amigo en clase. El niño emplea un lenguaje peculiar, utilizando unas estructuras gramaticales correctas pero impropias de su edad y con una selección de vocabulario más esperable en un adulto. Parece tener problemas para interpretar los dobles sentidos o las ironías. Tiene un comportamiento rígido, con un interés marcado en las banderas del mundo y los modelos de aviones, memorizando de forma exhaustiva todo tipo de datos sobre los mismos. En lo afectivo se muestra distante, con problemas para experimentar empatía. ¿Qué diagnóstico sugieren estos síntomas?

- 1) Trastorno desintegrativo de la infancia.
- 2) Trastorno esquizotípico.
- 3) Síndrome de Asperger.
- 4) Es una variante de la normalidad.

RC: 3



10

Trastornos sexuales

Orientación MIR

Se trata de un tema muy poco preguntado. Es importante descartar causas orgánicas en este tipo de trastornos.

Preguntas MIR

▮ No hay preguntas MIR representativas.

Conceptos clave

- Los hombres consultan sobre todo por eyaculación precoz y disfunción eréctil; las mujeres por disminución del deseo y disfunción orgásmica (en el 30% de la población general en cada sexo). El tratamiento es fundamentalmente psicológico, existiendo fármacos eficaces para la disfunción eréctil o la eyaculación precoz.
- En todas las disfunciones sexuales hay que descartar la existencia de factores orgánicos (sobre todo enfermedades que afectan a las funciones vascular o neurológica, como la diabetes *mellitus*).

10.1. Disfunciones sexuales

La conducta sexual parece regulada por la región preóptica del hipotálamo, que recibe aferencias corticales, y de otras estructuras. El plexo sacro es el efector a nivel genital, precisándose además una adecuada función vascular. Hormonalmente, la testosterona es la responsable de la activación sexual, aunque se encuentra muy mediada por influencias cerebrales (Tabla 10.1).

CAUSAS		
Psicológicas	Médicas	Farmacológicas
Temor al fracaso Ansiedad asociada a la relación sexual Problemas de pareja Fatiga Depresión y ansiedad	Endocrinos: • Diabetes mellitus (DM) • Hiperprolactinemia • Déficit de andrógenos y estrógenos (menopausia) Problemas locales: infecciones, vasculares, etc. Alcoholismo	Antihipertensivos (β-bloqueantes, reserpina, α-metildopa) Psicofármacos (antidepresivos, neurolépticos) Drogas de abuso (cánnabis, heroína)

Tabla 10.1. Etiología de los trastornos sexuales.

Las disfunciones sexuales se deben a un problema en una de las fases sexuales o al dolor en el coito. Los tipos de disfunciones sexuales son:

- **Trastornos del deseo sexual:**
 - **Deseo sexual hipoactivo.** Disminución o ausencia de deseos de actividad sexual, al tener en cuenta la edad, el sexo y las circunstancias de la vida del paciente. La flibanserina es un modulador serotoninérgico que se propone para el deseo sexual hipoactivo en mujeres. También se plantea el uso de testosterona transdérmica para mujeres posmenopáusicas en donde coexista un déficit hormonal.
 - **Trastorno por aversión al sexo.** Rechazo extremo y persistente hacia el contacto sexual, con evitación del mismo.
- **Trastornos de la excitación sexual:**
 - **En la mujer.** Dificultad para obtener una lubricación adecuada hasta la terminación de la actividad sexual.
 - **En el varón.** Dificultad para obtener una erección apropiada hasta el final de la actividad sexual (**disfunción eréctil**); "impotencia" es un término genérico que engloba diferentes disfunciones sexuales. Los inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil y similares) se proponen como tratamiento para este trastorno, si bien no están exentos de riesgos cardíacos, por lo que se recomienda la evaluación médica de los pacientes, así como extremar la prevención de interacciones peligrosas (nitratos, inhibidores de la proteasa). Otra alternativa es el uso de prostaglandinas con efecto vasoactivo, tanto por vía intracavernosa (que a veces produce erecciones prolongadas o fibrosis del pene) o intrauretral (mucho mejor tolerada). En casos refractarios se emplean dispositivos mecánicos o prótesis (los pacientes se sienten bastante satisfechos con este tratamiento).
- **Trastornos orgásmicos:**
 - **Disfunción orgásmica** (en la mujer, frigidez y, en el varón, eyaculación retardada). Constituye la ausencia o el retraso del orgasmo en el transcurso de una relación sexual adecuada.
 - **Eyaculación precoz.** Eyaculación en respuesta a una estimulación sexual mínima, antes de lo que la persona desea (a veces antes de la penetración). Se propone el uso de dapoxetina para este trastorno (un ISRS de vida media muy corta), aunque su tratamiento suele ser fundamentalmente psicológico.
- **Trastornos por dolor genitopélvico o en la penetración:**
 - **Dispareunia** (unisex). Dolor genital asociado a la relación sexual.

- **Vaginismo.** Contractura del tercio externo de la vagina que interfiere con el coito.

Las fases de la conducta sexual y sus trastornos se resumen en la **Tabla 10.2**:

FASES	CARACTERÍSTICAS	DISFUNCIÓN (TODAS PODRÍAN DEBERSE A ENFERMEDADES MÉDICAS O A SUSTANCIAS)
1. ^a Deseo	Influenciada por la personalidad, motivación e impulsos de la persona Se dan las fantasías y los deseos de tener relaciones sexuales	Deseo sexual hipoactivo Aversión al sexo
2. ^a Excitación	Sensación subjetiva de placer junto a cambios fisiológicos: taquicardia, taquipnea, aumento de presión sanguínea, erección, etc.	Mujer: dificultad de lubricación Hombre: disfunción eréctil (también en la 3. ^a y 4. ^a fase) En ambos, dispareunia por enfermedad médica
3. ^a Orgasmo	Máximo placer Liberación de la tensión sexual Contracciones rítmicas de los músculos perineales y órganos reproductores pélvicos	Hombre: eyaculación precoz Mujer/hombre: disfunciones orgásmicas (frigidez, eyaculación retardada)
4. ^a Resolución	Relajación muscular Bienestar El hombre es refractario a un nuevo orgasmo durante un tiempo, que aumenta con la edad	Dolor de cabeza poscoital Disforia poscoital

Tabla 10.2. Fases de la conducta sexual y sus trastornos.

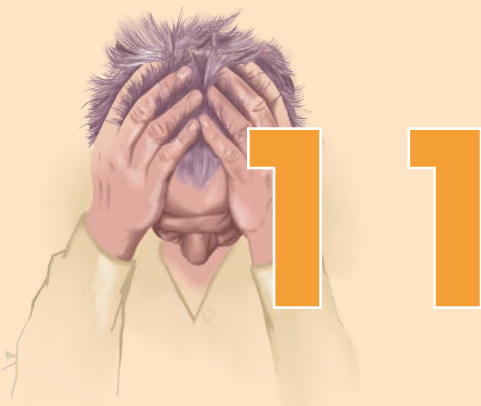
Los hombres consultan preferentemente por eyaculación precoz y por disfunción eréctil, y las mujeres por disminución del deseo y disfunción orgásmica (en el 30% de la población general en cada sexo). En todos ellos hay que diferenciar los siguientes aspectos:

- **Según el inicio.** Son primarios (se producen durante toda la vida) o secundarios (adquiridos).
- **Según el contexto.** General o situacional (sugieren psicogenicidad).
- **Según los factores etiológicos.**
- **Tratamiento.** Para los trastornos psicosexuales sin enfermedad médica o psiquiátrica que los justifique se requiere la "terapia sexual", con técnicas cognitivo-conductuales (p. ej., la focalización sensorial).

10.2. Otros trastornos sexuales

Otros trastornos sexuales que merecen mención son:

- **Trastornos por la elección del objeto (parafilias).** Exhibicionismo, fetichismo (objetos), frotteurismo (roce casual), pedofilia (niños), masoquismo sexual (sufrir dolor o humillación), sadismo sexual (provocar dolor o humillación), hipoxifilia (asfixia autoerótica), clismafilia (enemas), entre otras. En general, se asocian con trastornos de la personalidad o niveles de inteligencia/educación bajos y suelen consultar cuando producen problemas legales. Se ha propuesto el uso de antagonistas de la GnRH ("castración química") para los pedófilos reincidentes.
- **Disforia de género** (anteriormente llamados trastornos de la identidad sexual). Incongruencia entre el género asignado y el experimentado, suele debutar en la primera infancia; aunque no se considera un trastorno mental sí requiere de una evaluación en profundidad ante un posible tratamiento de reasignación de género (hormonal, quirúrgico).



Psicología médica, epidemiología y neuroquímica

Orientación MIR

Son temas de muy poca importancia en el MIR. Es conveniente leer por encima las diferencias entre los tres modelos principales de psicoterapia. Se debe estudiar el esquema epidemiológico de los niveles y filtros. De neuroquímica, hay que estudiar la localización cerebral de los principales neurotransmisores. Con esto sería suficiente.

Preguntas MIR

- MIR 23-24, 85
- MIR 22-23, 94

Conceptos clave

- ◉ La teoría psicoanalítica concebida por Freud se encuentra muy cuestionada en la actualidad. Se basa en la importancia del desarrollo psicológico infantil para la producción de enfermedades mentales en los adultos. Utiliza una terminología muy especial, difícil de comprender por los no iniciados. Presta mucha importancia a las manifestaciones involuntarias (inconscientes) de nuestra mente: sueños, actos fallidos, asociación libre de ideas. Se apoya en un método observacional, no experimental, lo que pone en entredicho gran parte de sus planteamientos.
- ◉ La teoría del aprendizaje es la base de las terapias cognitivas y conductuales. Hoy en día, son las más utilizadas para la corrección sintomática de muchos trastornos mentales. Se apoya en numerosos estudios experimentales (Pavlov, Skinner, Bandura) con gran aplicación clínica.
- ◉ La teoría sistémica da una importancia especial a los fenómenos de comunicación intragrupal, destacando su aplicación en terapias familiares.
- ◉ Los trastornos mentales son frecuentes en la población general, calculándose que un 25% de la población cumplirá criterios diagnósticos para algún trastorno en algún momento de su vida.
- ◉ Con diferencia, los más diagnosticados por médicos son los trastornos depresivos, tanto en Atención Primaria como en Atención Especializada. Los trastornos de ansiedad son los más frecuentes en la población general, pero muchos de estos pacientes no consultan al médico. Si se estudia a pacientes internados en unidades de agudos o en recursos para pacientes crónicos, el diagnóstico más frecuente es la esquizofrenia. Si este estudio se lleva a cabo en los pacientes que consultan en un servicio médico de Urgencias (hospitalarias o extrahospitalarias), el diagnóstico más habitual es la crisis de angustia.
- ◉ Las mujeres tienden a sufrir más trastornos de ansiedad y trastornos depresivos que los hombres, mientras que estos presentan más trastornos por sustancias.
- ◉ Los principales neurotransmisores implicados en trastornos mentales son la dopamina, la noradrenalina, la serotonina, la acetilcolina y el GABA.
- ◉ La dopamina y la noradrenalina son catecolaminas derivadas de la tirosina.
- ◉ La dopamina posee sus principales núcleos en el mesencéfalo (sustancia negra, área tegmental ventral) y está implicada en la producción de síntomas psicóticos, la regulación motora extrapiramidal y el circuito de recompensa cerebral, además de regular la liberación de prolactina.
- ◉ La noradrenalina se libera sobre todo en el *locus coeruleus* de la protuberancia; se relaciona con las crisis de angustia y los trastornos depresivos.
- ◉ La serotonina no es una catecolamina (es una indolamina), procede del aminoácido triptófano y se produce en los núcleos del rafe del tronco cerebral, e interviene en la regulación del sueño y de la alimentación, en los trastornos ansiosos y depresivos, y en la regulación de la impulsividad.
- ◉ La acetilcolina se produce en diversas regiones del SNC (formación reticular del tronco cerebral, núcleo basal de Meynert...). Está implicada en las funciones cognitivas, siendo de especial importancia en la enfermedad de Alzheimer.
- ◉ El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio del SNC y su localización es ubicua. Se implica en la regulación del sueño, la ansiedad y los fenómenos epilépticos.

11.1. Psicología médica: psicoterapias

Por **psicoterapia** se entiende toda aquella técnica que trata de modificar el curso de una enfermedad mental mediante el **diálogo con el paciente**, ya sea de forma individual o en grupo, en pareja o con toda la familia.

Existen más de doscientas técnicas, pero las principales son las derivadas de tres teorías:

- Teoría psicoanalítica.
- Teoría del aprendizaje.
- Teoría sistémica.

No obstante, cada vez se tiende más a una **psicoterapia integradora**, en la que se combinan elementos de las tres anteriores **MIR 22-23, 94**.

■ Teoría psicoanalítica (psicodinámica)

Desarrollada inicialmente por **Freud**; sus principios básicos son:

- **La estructuración de la mente en tres estratos o niveles (consciente, preconsciente e inconsciente)**; del inconsciente, supuesto origen de las enfermedades mentales, se tiene noticia a través de vías indirectas (sueños, actos fallidos, síntomas psiquiátricos).
- **La diferenciación de tres funciones mentales**:
 - El **ello**. Reúne lo instintivo (la "libido"); en un principio, se dio mucha importancia a la sexualidad y a la agresividad.
 - El **superyó**. Constituye lo social, lo aprendido (normas, leyes, prohibiciones).
 - El **yo**. Tiene la misión (primaria) de conectar con la realidad y (secundaria) de armonizar la relación entre el mundo instintivo (el ello) y el mundo normativo (el superyó).
- **La importancia del desarrollo sexual infantil** (fases oral, anal y fálica), que condiciona la aparición de un trauma fruto del enfrentamiento entre lo instintivo y lo normativo, trauma que es reprimido y supone la creación de un complejo latente (conflicto inconsciente).

Para esta teoría los síntomas de las enfermedades mentales surgen de la transformación de la angustia generada por el conflicto inconsciente mediante los **"mecanismos de defensa"** (desplazamiento, formación reactiva, aislamiento del afecto, fantasía, racionalización, intelectualización, etc.), para liberarla al exterior en una forma más tolerable que la original.

Desde el punto de vista terapéutico, dio lugar al psicoanálisis y a las terapias dinámicas, más breves y focalizadas, derivadas de él. Se basan en la interpretación de cualquier material que el paciente aporte a través de la libre asociación de ideas (con especial importancia de los sueños y su función simbólica) y en el estudio de los **fenómenos de transferencia** (sentimientos que provoca el terapeuta en el paciente) y de **contratransferencia** (sentimientos que provoca el paciente en el terapeuta).

Actualmente, tanto la teoría como el propio psicoanálisis son muy cuestionados; su principal indicación serían los trastornos de la personalidad y los llamados "trastornos neuróticos".

■ Teoría del aprendizaje

Se ha desarrollado en tres etapas, pero todas ellas comparten la idea de que los síntomas de las enfermedades mentales son comportamientos aprendidos, y se considera imposible acceder a los fenómenos inconscientes:

- **Condicionamiento clásico**. Su autor fundamental es **Pavlov**. Establece que la asociación repetida entre un estímulo que provoca siempre una misma respuesta (incondicionado) y otro inicialmente neutro acaba por producir que este ocasione una respuesta similar a la original (respuesta condicionada). El sujeto mantiene una actitud pasiva ante este aprendizaje, sin poder intervenir voluntariamente en su respuesta.
- **Condicionamiento instrumental u operante**. Su autor principal es **Skinner**. El estímulo inicial debe seguirse de una respuesta (operación) que dará lugar a una consecuencia (refuerzo o castigo), cuyas características determinarán la probabilidad de que esa respuesta se mantenga; será el "instrumento" del condicionamiento. Aquí, el sujeto sí tiene la capacidad de discriminar entre estímulos y respuestas.
- **Condicionamiento social**. Desarrollado por **Bandura**. Establece que muchas de las conductas se aprenden observando "modelos" (aprendizaje vicario), por lo que son capaces de ejercer un buen autocontrol sobre nuestra propia conducta después de analizar las consecuencias que tuvo en otros que la llevaron a cabo.

Desde el punto de vista terapéutico, estos tres modelos de condicionamiento han dado lugar a las terapias cognitivo-conductuales, de gran aplicación en casi todos los trastornos psiquiátricos, sobre todo en los trastornos de ansiedad (fobias, obsesiones), las enfermedades afectivas y las alteraciones del comportamiento (alimentación, sueño, sexualidad).

■ Teoría sistémica

Esta teoría se basa en la importancia de la comunicación interpersonal, sobre todo dentro del núcleo familiar, como elemento crucial en el mantenimiento de conductas anormales. Trabaja en sesiones de grupo familiar, utilizando intervenciones de las demás teorías (psicodinámicas, conductuales, cognitivas) con el objetivo de provocar cambios en los patrones de relación.

Desde el punto de vista terapéutico, tiene su aplicación fundamental en el tratamiento a largo plazo de las enfermedades mentales, destacando su aplicación sobre determinantes de recaídas (esquizofrenia) o cronificaciones (depresión, anorexia).

11.2. Epidemiología y salud pública en psiquiatría

■ Clasificación de los trastornos mentales

Como ya se mencionó en el tema 1 de este manual, existen dos guías fundamentales para la clasificación de los trastornos mentales: DSM y CIE.



Clasificación DSM

El DSM es un manual diagnóstico y estadístico creado en Estados Unidos, cuya versión actual es el DSM-5R (2022). Solo codifica trastornos mentales. Clasifica los trastornos según sus síntomas más frecuentes, sin entrar en consideraciones etiológicas; es una clasificación “sindrómica”, que agrupa las enfermedades en torno a un síntoma común.

En la actualidad se realiza una evaluación en tres niveles:

- **Nivel I:** diagnósticos psiquiátricos y médicos.
- **Nivel II:** problemas psicosociales y ambientales.
- **Nivel III:** discapacidad derivada de lo anterior.

Clasificación CIE

Es una clasificación internacional de enfermedades creada por la OMS, cuya versión actual es la 11.ª edición (2019). Incluye todas las enfermedades y problemas médicos (no solo los psiquiátricos). Los trastornos mentales se agrupan en la sección 5.ª (F).

Se parece mucho al DSM en la clasificación y sugiere también unos criterios diagnósticos. Permite un **diagnóstico multiaxial** en tres ejes, similares a los del DSM-5:

- **Eje I:** diagnósticos clínicos (trastornos mentales y médicos).
- **Eje II:** discapacidades producidas por los trastornos (en el plano personal, familiar, social, laboral...).
- **Eje III:** factores ambientales y circunstanciales.

Epidemiología de los trastornos mentales

Resultados de los grandes estudios epidemiológicos

El resultado de los grandes estudios epidemiológicos de las enfermedades mentales se encuentra resumido en la **Tabla 11.1**.

	Predominio en varones	Sin diferencias	Predominio en mujeres
NEUROSIS	—	Fobia social TOC Hipocondría	TAG Pánico con o sin agorafobia Fobias simples Histeria
AFECTIVOS	Suicidio consumado	Trastorno bipolar	Episodio depresivo/distimia Síntomas atípicos Ciclos estacionales Ciclos rápidos (bipolar II) Autolesiones no suicidas
PSICOSIS	—	Esquizofrenia	Paranoia
SUSTANCIAS	Alcoholismo, toxicomanías	—	—
OTROS	Trastornos infantiles Retraso mental Apnea del sueño Personalidad antisocial	Narcolepsia	Insomnio Anorexia/bulimia Personalidades histriónica, límite y dependiente

Tabla 11.1. Diferencias genéricas en los trastornos mentales.

Trastornos mentales en Atención Primaria

Dado que Atención Primaria es la puerta de entrada a nuestro Sistema Nacional de Salud, la mayoría de los pacientes con trastornos mentales visitan a sus médicos de cabecera antes de ser remitidos a los servicios de salud mental.

Goldberg y Huxley (Figura 11.1) han descrito los caminos que recorren las personas con trastornos psiquiátricos hasta llegar a ver a un psiquiatra, dividiéndolos en cinco niveles, separados por cuatro filtros.

Las características de cada filtro determinan qué pacientes acceden al nivel superior. Así, en los servicios de salud mental apenas se atiende al 10% de los pacientes con trastornos mentales que consultan en Atención Primaria.

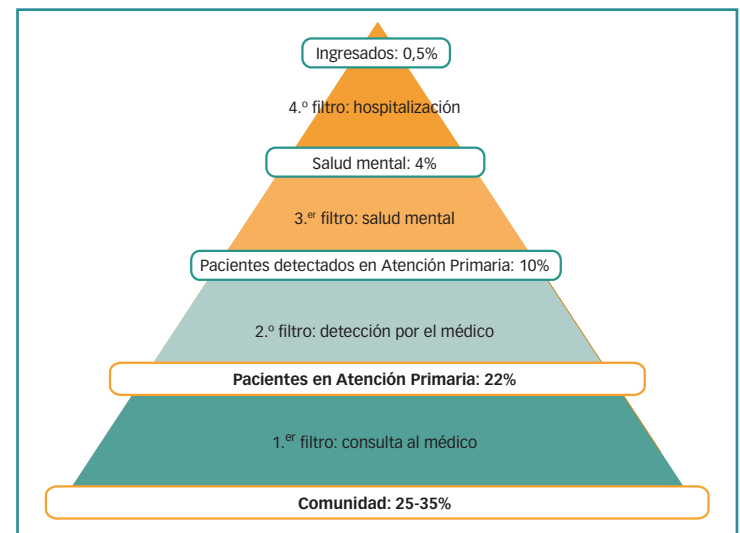


Figura 11.1. Prevalencia de la enfermedad mental según el nivel poblacional.

● Primer nivel

El primer nivel lo forman todas las personas con trastornos mentales de una comunidad.

En la población general, los datos que se manejan son los siguientes:

- La tasa de síntomas psiquiátricos es muy elevada (60-70%).
- Quizá un 20-30% de este porcentaje corresponde a verdaderos trastornos.
- Si se considera la prevalencia a lo largo de toda la vida, la cifra alcanza al 50%.

Tradicionalmente se ha defendido que los trastornos de ansiedad son los más frecuentes en la población general (siendo la fobia específica el diagnóstico individual más común), pero en los estudios epidemiológicos más recientes realizados en este nivel, el trastorno más frecuente a lo largo de la vida parece ser la **depresión** (17%). La mitad de los pacientes de este nivel nunca reciben tratamiento por su problema psiquiátrico.

El primer filtro es la decisión de **consultar a un médico** por esos síntomas. Cerca del 25% de las consultas realizadas en Atención Primaria pueden atribuirse a algún trastorno mental, pero un porcentaje importante de los afectados no va a considerar necesario acudir a consulta, influido por factores culturales o personales.

● Segundo nivel

El segundo nivel está constituido por los pacientes que consultan en Atención Primaria y tienen un trastorno mental. Pueden suponer un 15-35% del total de las personas que consultan, alcanzando quizá el segundo o tercer lugar en los motivos de consulta (tras los problemas relacionados con el aparato respiratorio).

La mayoría de estas personas va a presentarse con síntomas somáticos y recibe fundamentalmente el diagnóstico de “ansiedad” o “depresión”, con un amplio solapamiento entre ambos diagnósticos (40% trastorno mixto ansioso/depresivo). En Atención Primaria, tanto DSM como la CIE proponen una serie de motivos de consulta que deben ser prioritarios y una clasificación de los trastornos mentales adaptada.

El segundo filtro se debe a la capacidad de **detección de trastornos mentales** por el médico de Atención Primaria, que se va a ver influida por factores del paciente y por factores del médico.

Entre los **factores del paciente** destacan:

- El tipo de queja presentada (las quejas psicológicas se detectan mejor).
- La capacidad de expresión emocional (si es baja, pasarán inadvertidos con frecuencia).
- Los antecedentes de problemas psiquiátricos.
- La frecuencia de la consulta (si es alta, se detectan mejor).
- La gravedad del trastorno (si produce incapacidad laboral o problemas de relación).

Los médicos que detectan mal los trastornos mentales suelen parecer menos empáticos y más técnicos, realizando una intervención muy directa en la que impiden la expresión libre del paciente.

● Tercer nivel

El tercer nivel lo forman los pacientes con trastornos que ya han sido detectados por el médico de cabecera. Dentro de los diferentes programas de Atención Primaria se incluyen objetivos para los pacientes con trastornos mentales, tales como la reducción de las tasas de suicidio, la mejoría de la calidad de vida de estos pacientes o la adecuación de los tratamientos farmacológicos a los protocolos diseñados por las sociedades científicas. Según los manuales de Atención Primaria, el diagnóstico más frecuentemente realizado en este nivel es la depresión.

El tercer filtro es la **derivación a servicios especializados de salud mental** (criterios de derivación a psiquiatría). Se ha detectado que se deriva con mayor frecuencia a los pacientes varones, jóvenes, que reúnen problemas sociales y trastornos mentales graves, sobre todo si hay abuso de tóxicos o ideas suicidas asociadas, y que han respondido mal a los intentos de tratamiento.

● Cuarto nivel

El cuarto nivel lo constituyen los pacientes que acceden a servicios especializados y que posteriormente pueden ser valorados para su ingreso (criterios de ingreso en psiquiatría o cuarto filtro) y quedar finalmente **inter-nados (quinto nivel)**. No hay que olvidar que, actualmente, se recomienda que el ingreso de los pacientes psiquiátricos se realice en unidades de psiquiatría integradas en los hospitales generales de área, abandonando el modelo clásico de hospital psiquiátrico monográfico.

11.3. Bases neuroquímicas de la psiquiatría

■ Neurotransmisores monoaminérgicos

A continuación se mencionan los neurotransmisores monoaminérgicos:

Catecolaminas

- **Dopamina (DA):**
 - **Metabolismo.** Deriva del aminoácido tirosina, siendo su hidroxilación inicial el paso limitante en su síntesis (tirosina hidroxilasa); es degradada a ácido homovanílico (HVA) por la MAO (mono-amino-oxidasa) intracelular (tras haber sido recaptada) y la COMT (catecolamina-oxi-metiltransferasa) extracelular.
 - **Localización anatómica.** Se diferencian cuatro circuitos:
 - › **Tuberoinfundibular.** Regula la liberación de prolactina por la hipófisis, inhibida por la dopamina.
 - › **Nigroestriado.** Está implicado en los trastornos extrapiramidales como la enfermedad de Parkinson.
 - › **Mesolímbico.** Se relaciona con los síntomas psicóticos y los trastornos adictivos.
 - › **Mesocortical.** Es importante en la producción de síntomas deficitarios en la esquizofrenia.
 - **Receptores.** Se admite la existencia de cinco diferentes, siendo el más importante el D2, relacionado con la potencia antipsicótica de los antipsicóticos clásicos.
 - **Relación con trastornos mentales.** Esquizofrenia, síntomas psicóticos de los trastornos afectivos y las demencias, toxicomanías (circuito de recompensa cerebral) y síndrome de Gilles de la Tourette.
- **Noradrenalina/norepinefrina (NA/NE):**
 - **Metabolismo.** Deriva de la dopamina; la noradrenalina cerebral se cataboliza a MHPG (metoxihidroxifenilglicol) a través de las mismas enzimas.
 - **Localización anatómica.** Los cuerpos neuronales se agrupan sobre todo en el tronco cerebral (*locus coeruleus*).
 - **Receptores.** Se diferencian dos familias de receptores adrenérgicos (α_1 y α_2) con varios subtipos cada uno; algunos son inhibidores (α_2 -presinápticos) y otros activadores (α_2 -postsinápticos).
 - **Relación con trastornos mentales.** Trastorno de angustia/pánico, abstinencia de opiáceos, trastornos afectivos.

Indolaminas

- **Serotonina/5-hidroxi-triptamina (5HT):**
 - **Metabolismo.** Procede del aminoácido esencial triptófano, compartiendo con las catecolaminas una descarboxilasa; se metaboliza tras recaptación por la MAO a 5HIAA (ácido 5-hidroxi-indolacético).
 - **Localización anatómica.** Sus neuronas se agrupan en los núcleos del rafe del tronco del encéfalo (rostral y caudal).
 - **Receptores.** Se conocen multitud de subtipos, interviniendo en la regulación de la sed, la conducta sexual, el apetito, la ingesta de líquidos, el dolor, el vómito...
 - **Relación con trastornos mentales.** Trastornos afectivos, trastornos del control de los impulsos, trastorno obsesivo, bulimia ► MIR, 23-24, 85, esquizofrenia, trastornos por ansiedad.



Histamina

La **histamina** deriva de la **histidina**. Los núcleos neuronales se agrupan en el hipotálamo; se relaciona con algunos efectos secundarios de los psicofármacos (sedación, ganancia de peso).

Acetilcolina

- **Metabolismo.** Procede de la colina (que a su vez lo hace del aminoácido serina) y del acetyl-coenzima-A (colina-acetyl-transferasa), degradándose (acetylcolinesterasa) a colina, que luego es recaptada.
- **Localización anatómica.** Muy extendida, con preferencia por el córtex cerebral, la formación reticular del tronco cerebral y los núcleos grises profundos (núcleo basal de Meynert).
- **Receptores.** Muscarínicos y nicotínicos, de los que hay varios subtipos, siendo frecuente la existencia de coneurotransmisores.
- **Relación con trastornos mentales.** Regulación del sueño REM, fisiología de la memoria, demencia de Alzheimer.

■ Aminoácidos neurotransmisores

Los aminoácidos neurotransmisores pueden ser de dos tipos: activadores o inhibidores.

Activadores

- **Glutamato.** Muy extendido en córtex e hipocampo; se le implica en enfermedades neurológicas (Huntington, epilepsia, esclerosis lateral amiotrófica [ELA]), la esquizofrenia y los efectos de algunos tóxicos (ketamina/fenciclidina).
- **Aspartato.**

Inhibidores

- **GABA.** Constituye el neurotransmisor inhibidor por excelencia, ampliamente distribuido en el SNC, fundamentalmente en los sistemas de retroalimentación. En él se distinguen dos receptores:
 - El **GABA-A** conforma un canal de cloro y es donde actúan las benzodiazepinas (a través de un lugar específico) y los barbitúricos (que se unen al propio canal), que potencian la acción del neurotransmisor; se ha relacionado con los trastornos de ansiedad, la abstinencia del alcohol, el corea de Huntington, la epilepsia...
 - El receptor **GABA-B** es metabotrópico de mucha menor importancia en psiquiatría. Se ha relacionado con la regulación del dolor y la espasticidad. El baclofeno actúa en este subtipo de receptor produciendo relajación muscular.
- **Glicina.** Su acción se limita al bulbo y a la médula espinal.

Recuerda

- Las benzodiazepinas y los barbitúricos actúan sobre el GABA-A y el baclofeno actúa sobre los GABA-B y produce relajación muscular.

■ Neurotransmisores peptídicos

Existen más de 300 neurotransmisores peptídicos. Entre ellos citamos los principales: colecistocinina, oxitocina, neurotensina, vasopresina, opioides endógenos (endorfinas, encefalinas, dinorfinas), somatostatina, cannabinoides endógenos (anandamida)..., guardan una relación menos clara con los trastornos mentales.

Casos clínicos

Las neuronas serotoninérgicas se localizan principalmente en:

- 1) La parte externa del globo pálido.
- 2) Los núcleos del rafe del tronco del encéfalo (rostral y caudal).
- 3) Su principal localización es tuberoinfundibular.
- 4) En los núcleos grises profundos, como el núcleo basal de Meynert.

RC: 2



Bibliografía

- ⊙ Asociación Americana de Psiquiatría. DSM-5. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 1.ª ed. Editorial Panamericana, 2014.
- ⊙ Lobo A. Manual de Psiquiatría General, 1.ª ed. Editorial Panamericana, 2013.
- ⊙ Oyebo F. Síntomas mentales de la mente. Manual de psicopatología descriptiva, 5.ª ed. Elsevier Masson, 2016.
- ⊙ Rubio G. Fundamentos de Psiquiatría. Bases científicas para el manejo clínico, 1.ª ed. Editorial Panamericana, 2014.
- ⊙ Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Manual de Psiquiatría Clínica. 4.ª ed. Wolters Kluwer, 2018.
- ⊙ Stahl S. Psicofarmacología esencial, 4.ª ed. Grupo Aula Médica, 2015.
- ⊙ Vallejo Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría, 8.ª ed. Elsevier Masson, 2015.

En la realización de este manual han intervenido:

Coordinación del proyecto multidisciplinar:

Sandra León Paraíso, Fernando de Teresa Galván y Fernando de Teresa Mansilla

Coordinación editorial:

Sonia Clavería Irazo

Edición:

Marta García Cortizas y Belén Martín Armand

Corrección:

Cristina Rozano Bravo y Equipo CTO

Ilustración de cubierta:

Txema Martínez Ávila

Ilustración de interior:

Marina Heredia Marcos

Diseño de interiores:

Txema Martínez Ávila y Victoria Rivas Guerra

Algoritmos:

Equipo CTO

Maquetación e impresión:

Cañizares Artes Gráficas

Material digital:

Adaptación digital:

Óscar Díaz González, Adrián Gutiérrez Álvarez, Juan Carlos Quintero de Teresa y José Antonio Serrano Sánchez

Equipo multimedia:

Cecilia León Paraíso, María López Romero, Daniel Paraíso Frías, Beatriz Parrondo Jiménez y Miriam Rodríguez Paredes

Agradecimientos:

Alba Bernad Sanz, Roxana Cerdá Cosme, Magdalena Espigares Rodríguez, Sergio Mata Redondo, Laura Miño Cifuentes, Laura Ponce Pastor, Vanessa Spranger Hierro y Audrey Carolina Vargas Velasco

